COMPTES RENDUS DES SÉANCES

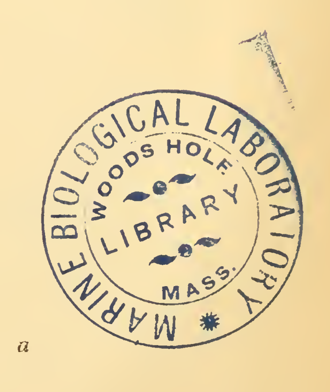
ET

MÉMOIRES

LUS

A LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT L'ANNÉE 1868.



Paris. — Imprimerie de Cusset et Ce, rue Racine, 26.

COMPTES RENDUS DES SÉANCES

ET

MÉMOIRES

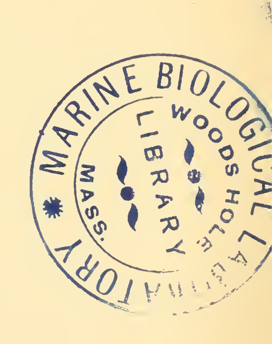
DE LA

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE.

TOME CINQUIÈME DE LA QUATRIÈME SÉRIE

ANNÉE 1868

VINGTIÈME DE LA COLLECTION.



PARIS

ADRIEN DELAHAYE, LIBRAIRE-ÉDITEUR,

Place de l'École-de-Médecine.

1869

6272.

LISTE

DES MEMBRES DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE.

EN 1868.

COMPOSITION DU BUREAU.

Président perpétuel.	M. Claude Bernard (1).
Vice-présidents. . . .	M. Broca. M. Charles Robin.
Secrétaire général. .	M. Dumontpallier.
Secrétaires ordinaires.	M. Bouchard. M. Hayem. M. Lépine. M. Magnan.
Trésorier.	M. Gallois.
Archiviste.	M. Laborde.

MEMBRES HONORAIRES.

MM. Andral.
Becquerel.
Bernard (Claude).
Bouillaud.
Chevreul.
Coste.

MM. Dumas.
Littré.
Milne Edwards.
De Quatrefages.
N...
N...

---

(1) La présidence perpétuelle de la Société étant devenue vacante par la mort de M. Rayer, il a été procédé, dans la séance du 9 novembre 1867 et conformément à l'article 8 des statuts de la Société, à l'élection d'un Président perpétuel. M. Claude Bernard, ayant obtenu la majorité absolue des suffrages, a été élu Président perpétuel de la Société de Biologie.

MEMBRES TITULAIRES-HONORAIRES (1867-68).

MM. Balbiani.
Bastien.
Bernard (Charles).
Berthelot.
Blot.
Bouchut.
Bouley (Henri).
Bourguignon.
Broca.
Brown-Séquard.
Charcot.
Davaine.
Depaul.
Fournier (Eug.).
Giraldès.
Goubaux.
Guillemin.

MM. Houel.
Jacquart (Henri).
Laboulbène.
Leblanc (C.).
Le Bret.
Leconte.
Le Gendre.
Liégeois.
Lorain.
Luys.
Marey.
Martin-Magron.
Regnauld.
Sappey.
Soubeiran (J. L.).
Verneuil.
Vulpian.

MEMBRES TITULAIRES.

MM. Ball.
Bergeron.
Bert (Paul).
Bouchard.
Chalvet.
Chatin.
Cornil.
Cotard.
Duguet.
Dumontpallier.
Gallois.
Gubler.
Hardy.
Hayem.
Hillairet.
Isambert.
Laborde.
Lancereaux.

MM. Legros.
Lépine.
Leven.
Magitot.
Magnan.
Michon.
Milne Edwards (Alphonse).
Moreau (Armand).
Odier.
Ollivier.
Ordoñez.
Pelvet.
Prévost.
Ranvier.
Raymond.
Robin (Charles).
Trasbot.
Vidal (E.).

MEMBRES ASSOCIÉS.

MM. Agassiz.
Baer (de).
Bennett (Hughes).
Ehrenberg.
Gurlt (Ernst-Friedrich).
Huss (Magnus).
Jones (Bence).
Lebert (H.).
Liebig (Justus).
Mohl (Hugo von).

MM. Owen (Richard).
Paget (James).
Pouchet père.
Purkinje.
Queteley.
Schwann.
Siebold.
Sédillot.
Valentin.

MEMBRES CORRESPONDANTS NATIONAUX.

MM. Beylard.................. à Paris.
Blondlot.................. à Nancy.
Chaussat .... à Aubusson.
Chauveau................ à Lyon.
Courty.................. à Montpellier.
Dareste.................. à Lille.
Desgranges.............. à Lyon.
Dufour (Gustave)......... à Rome.
Dugès aîné.............. au Mexique.
Duplay.................. à Paris.
Ebrard.................. à Bourg.
Estor.................... à Montpellier.
Faivre (E.).............. à Lyon.
Germain de Saint-Pierre.. à Nice.
Gosselin................. à Paris.
Guérin (Jules)............ à Paris.
Ehrmann................. à Strasbourg.
Huette.................. à Montargis.
Lecadre.................. au Havre.
Leroy de Méricourt....... à Brest.
Lespès.................. à Marseille.
Leudet (Émile)........... à Rouen.
Martins (Charles)......... à Montpellier.
Ollier.................... à Lyon.
Rouget.................. à Montpellier.
Saint-Pierre............. à Montpellier.
Stoltz.................... à Strasbourg.
Vaillant................. à Paris.

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS.

Grande-Bretagne.

MM. Beale.................. à Londres.
Berkeley (M. J.).......... à Kings-Cliff.
Bowman (W.)............ à Londres.
Carpenter (W. B.)........ à Londres.
Grant (R. E.)............ à Londres.
Jacob (A.)................ à Dublin.
Jones (Wharton).......... à Londres.
Maclise.................. à Londres.
Marcet.................. à Londres.
Nunneley................ à Leeds.
Redfern................. à Aberdeen.
Sharpey................. à Londres.
Simon (John)............ à Londres.
Simpson................. à Édimbourg.
Thomson (Allen).......... à Glasgow.
Toynbee................. à Londres.
Waller.................. à Londres.
Williamson.............. à Londres.

Allemagne.

MM. Bischoff................. à Munich.
Brücke (Ernst)........... à Vienne.
Carus (V.)............... à Leipzig.
Dubois-Reymond......... à Berlin.
Helmoltz................ à Leipzig.
Henle................... à Gœttingen.
Hering.................. à Stuttgardt.
Hirschfeld (Ludovic)...... à Varsovie.
Hoffmeister.............. à Leipzig.
Hyrtl................... à Vienne.
Kœlliker................ à Würzburg.
Leuckart................ à Munich.
Ludwig.................. à Vienne.
Luschka................. à Tubinge.
Mayer................... à Bonn.
Meckel (Albert).......... à Halle.
Rokitansky.............. à Vienne.
Schultze................ à Bonn.

MM. Stannius. .... à Rostock.
Stilling. .... à Cassel.
Virchow. .... à Berlin.
Weber (Wilhelm-Eduard). . à Leipzig.
Weber (Ernst-Heinrich)... à Leipzig.

Belgique.

MM. Gluge.................. à Bruxelles.
Spring. .... à Liége.
Thiernesse. .... à Bruxelles.
Van-Beneden .... à Louvain.

Danemark.

M. Hannover. .... à Copenhague.

Suède.

M. Santesson. .... à Stockholm.

Hollande.

MM. Donders................ à Utrecht.
Hartig. .... à Utrecht.
Van der Hœven.......... à Leyde.

Suisse.

MM. Duby. .... à Genève.
Frey..................... à Zurich.
De la Harpe............. à Lausanne.
Miescher. .... à Bâle.
Vogt.................... à Genève.

Italie.

MM. Lusana.................. à Palerme.
Martini................. à Naples.
Moleschott. .... à Turin.
Vella. .... à Turin.

Portugal.

M. De Mello................ à Lisbonne.

États-Unis.

MM. Bigelow (Henry J.)....... à Boston.
Draper.................. à New-York.
Leidy (Joseph)........... à Philadelphie.

Brésil.

M. Abbott.................. à Bahia.



SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE.

RÈGLEMENT PRIMITIF (1848).

ORGANISATION.

ARTICLE 1er.

La Société de Biologie est instituée pour l'étude de la science des êtres organisés, à l'état normal et à l'état pathologique.

ART. 2.

La Société est composée de membres titulaires, de membres honoraires, d'associés et de correspondants.

ART. 3.

Le nombre des membres titulaires est fixé à quarante.

ART. 4.

Le nombre des membres honoraires est fixé à quinze.

ART. 5.

Le nombre des associés est fixé à vingt.

ART. 6.

Le nombre des membres correspondants est fixé à quatre-vingts.

ART. 7.

La Société est administrée par un président perpétuel, deux vice-présidents, quatre secrétaires et un trésorier-archiviste.

ART. 8.

Le président est élu à la majorité absolue des suffrages. Il dirige les discussions et fait exécuter le règlement.

Art. 9.

Les vice-présidents, les secrétaires et le trésorier-archiviste sont élus à la majorité absolue des suffrages. Le temps de leur exercice est d'un an. Ils peuvent être réélus.

Art. 10.

Les secrétaires rédigent les procès-verbaux des séances. Ils sont chargés de la rédaction et de la publication des travaux de la Société et de la correspondance.

Art. 11.

Les mémoires lus à la Société et les notes résumant les communications verbales sont remis aux secrétaires, séance tenante.

Art. 12.

Le trésorier-archiviste est chargé de recouvrer les sommes dues à la Société, d'acquitter les dépenses, et de veiller à la conservation des ouvrages, des manuscrits, des pièces d'anatomie, etc., adressés à la Société ou acquis par elle.

Art. 13.

Tous les ans, une commission de trois membres examine les comptes et le catalogue tenus par le trésorier-archiviste.

Art. 14.

Le trésorier-archiviste est responsable des objets qu'il aura prêtés sans un reçu d'un membre de la Société.

Art. 15.

Lorsqu'une place de membre titulaire sera vacante, il sera procédé à l'élection un mois après la déclaration de la vacance.

Art. 16.

Une commission fera un rapport sur les travaux des candidats; ce rapport sera discuté en comité secret.

Art. 17.

L'élection se fera à la séance suivante, à la majorité absolue des suffrages.

Art. 18.

La nomination des membres honoraires, associés et correspondants sera soumise aux mêmes règles que celle des membres titulaires.

ART. 19.

Les correspondants peuvent prendre part aux discussions qui s'engagent dans la Société, mais ils n'ont pas voix délibérative.

ART. 20.

Les séances de la Société ont lieu tous les samedis, à trois heures.

ART. 21.

Les membres titulaires acquittent une cotisation personnelle fixée par la Société.

ART. 22.

Toute proposition tendant à modifier l'organisation de la Société devra être signée par cinq membres titulaires. Elle sera discutée dans la première séance du semestre suivant.

ADMINISTRATION.

ART. 23.

Les revenus de la Société proviennent :

1° De la contribution annuelle des membres titulaires;

2° Des frais de diplôme;

3° Des amendes.

ART. 24.

La contribution annuelle est fixée à douze francs; elle sera payable par trimestre, sur avertissement du trésorier.

ART. 25.

Tout membre qui refusera d'acquiter la contribution annuelle sera considéré comme démissionnaire. Il sera procédé a son remplacement.

ART. 26.

Les frais de diplôme sont de dix francs pour les membres titulaires. Les membres honoraires, associés et correspondants en sont exempts. Le titulaire élu sera tenu de retirer son diplôme dans l'espace d'un mois.

ART. 27.

Les membres titulaires signeront la feuille de présence. Les absences, hors le cas de congé, sont passibles d'un franc d'amende, par séance.

Art. 28.

Les amendes sont payables tous les trois mois, sur avertissement du trésorier.

Art. 29.

Les membres titulaires dont l'absence, hors le cas de congé, se prolongerait au delà de trois mois, seront considérés comme démissionnaires.

Art. 30.

Toute proposition tendant à modifier l'administration de la Société devra être signée de cinq membres titulaires et sera discutée dans la première séance du semestre suivant.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

FONDÉE DANS LE MOIS DE MAI 1848.

DÉCRET IMPÉRIAL DU 15 NOVEMBRE 1864

RECONNAISSANT LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

ÉTABLISSEMENT D'UTILITÉ PUBLIQUE.

Napoléon,

Par la grâce de Dieu et la volonté nationale, Empereur des Français, à tous présents et à venir, salut.

Sur le rapport de notre ministre secrétaire d'État au département de l'Instruction publique;

Vu la demande formée par la *Société de Biologie* de Paris;

Vu l'art. 910 du Code Napoléon;

Vu les documents à l'appui, faisant connaître la composition de la Société, ses statuts, sa situation financière et ses travaux;

Vu l'extrait du testament olographe du docteur Jean-Ernest Godard, daté de Jérusalem, le 4 septembre 1862, déposé en l'étude de Me Fournier, notaire à Bordeaux, le 23 octobre de la même année;

Vu l'acte de décès du testateur;

Vu la délibération de la Société portant acceptation du legs de cinq mille francs (5,000 fr.) à elle fait par le docteur Godard;

Notre conseil d'État entendu,

Avons décrété et décrétons ce qui suit:

ARTICLE 1er.

La Société de Biologie de Paris est reconnue comme établissement d'utilité publique.

ART. 2.

Les statuts de la Société sont approuvés tels qu'ils sont annexés au présent décret. Aucune modification ne pourra y être faite sans notre autorisation.

ART. 3.

La Société de Biologie est autorisée à accepter, aux clauses et conditions indiquées, le legs d'une somme de cinq mille francs (5,000 fr.) à elle fait par le docteur Jean-Ernest Godard, suivant son testament olographe daté de Jérusalem, le 4 septembre 1862.

ART. 4.

Notre Ministre secrétaire d'État au département de l'Instruction public est chargé de l'exécution du présent décret.

Fait au palais de Compiègne, le 15 novembre 1864.

Signé NAPOLÉON.

Par l'Empereur,

Le Ministre Secrétaire d'État au département de l'Instruction publique.

Signé V. DURUY.

STATUTS DE LA SOCIÉTÉ.

ARTICLE 1er.

La Société de Biologie est instituée pour l'étude de la science des êtres organisés, à l'état normal et à l'état pathologique.

Art. 2.

La Société est composée de membres titulaires, de membres honoraires, de membres associés et de membres correspondants.

Art. 3.

Les membres titulaires sont nommés par voie d'élection. Leur nombre est fixé à quarante.

Art. 4.

Les membres honoraires sont élus directement par la Société. Les titulaires peuvent aussi devenir honoraires, sur leur demande, après neuf ans d'exercice.

Le nombre des membres directement nommés est fixé à quinze.

Le nombre des titulaires-honoraires est illimité; ceux-ci conservent les droits et prérogatives des membres titulaires. Ils continuent d'acquitter la contribution annuelle, mais ils ne sont pas passibles des amendes.

Art. 5.

Le nombre des membres associés est fixé à vingt.

Art. 6.

Le nombre des membres correspondants est fixé à quatre-vingts.

Art. 7.

La Société est administrée par un président perpétuel, deux vice-présidents, quatre secrétaires, un trésorier et un archiviste.

Art. 8.

Le président est élu à la majorité absolue des suffrages des membres de la Société tant titulaires qu'honoraires. Il dirige les discussions et fait exécuter le règlement.

Art. 9.

Les vice-présidents, les secrétaires, le trésorier et l'archiviste sont élus à la majorité absolue des suffrages des membres présents au jour préalablement fixé pour l'élection. Le temps de leur exercice est d'un an. Ils peuvent être réélus.

Art. 10.

Les secrétaires rédigent les procès-verbaux des séances. Ils sont chargés de la rédaction et de la publication des travaux de la Société et de la correspondance.

Art. 11.

Le trésorier est chargé de recouvrer les sommes dues à la Société et d'acquitter les dépenses. L'archiviste est chargé de veiller à la conservation des ouvrages, des manuscrits, des pièces d'anatomie, etc., adressés à la Société ou acquis par elle.

Art. 12.

Tous les ans, une commission de trois membres examine les comptes du trésorier et le catalogue tenu par l'archiviste.

Art. 13.

L'archiviste est responsable des objets qu'il aura prêtés sans un reçu d'un membre de la Société.

Art. 14.

Lorsqu'une place de membre titulaire est vacante, il est procédé à l'élection, un mois après la déclaration de la vacance.

Art. 15.

Une commission fait un rapport sur les travaux des candidats; ce rapport est discuté en comité secret.

Art. 16.

L'élection se fait à la séance suivante à la majorité absolue des membres présents.

Art. 17.

La nomination des membres honoraires, associés et correspondants, est soumise aux mêmes règles que celle des membres titulaires.

Art. 18.

Les correspondants peuvent prendre part aux discussions qui s'engagent dans la Société, mais ils n'ont pas voix délibérative.

Art. 19.

Les membres titulaires et les membres titulaires-honoraires acquittent une cotisation personnelle, dont le taux est fixé par la Société.

Art. 20.

Les ressources de la Société se composent :

1° De la contribution annuelle de ses membres;

2° Des frais de diplôme;

3° Des amendes;

4° Du produit des publications;
5° Des dons et legs que la Société est autorisée à recevoir.

ART. 21.

Le Bureau soumet à la Société les projets d'acquisition ou d'aliénation de biens immeubles, de placements définitifs en rente sur l'État ou autres valeurs, et les acceptations de dons et legs. Les acceptations de dons et legs sont soumises à l'approbation du gouvernement.

ART. 22.

Tout membre qui refuse d'acquitter la contribution annuelle ou les amendes par lui encourues est considéré comme démissionnaire. Il est procédé à son remplacement.

ART. 23.

Les frais de diplôme sont dus par les membres titulaires. Les membres honoraires, associés et correspondants, en sont exempts. Le titulaire élu est tenu de retirer son diplôme dans l'espace d'un mois.

ART. 24.

Les membres titulaires signent la feuille de présence. Les absences, hors le cas de congé, sont passibles d'une amende dont le taux est fixé par le règlement.

ART. 25.

Les membres titulaires dont l'absence, hors le cas de congé, se prolonge au delà de trois mois, sont considérés comme démissionnaires.

ART. 26.

Toute proposition tendant à modifier les statuts de la Société doit être signée par cinq membres titulaires au moins. Elle est discutée dans une séance fixée spécialement pour cet objet, de manière qu'il y ait entre le jour du dépôt de la proposition et celui de la discussion un intervalle d'un mois au moins. Pour que la délibération soit valable, l'assemblée doit réunir les deux tiers au moins des membres titulaires et titulaires-honoraires.

Les modifications aux statuts sont soumises à l'approbation du gouvernement.

ART. 27.

Un règlement particulier, soumis à l'approbation du ministre de

l'Instruction publique, détermine les conditions d'administration intérieure, notamment les frais de diplôme, le taux de la contribution annuelle et celui des amendes, et en général toutes les dispositions de détail propres à assurer l'exécution des statuts.

Les présents statuts ont été délibérés et adoptés par le Conseil d'État, dans sa séance du 20 octobre 1864.

Le Conseiller d'État, secrétaire général du Conseil d'État,
Signé C. Boilay.

Pour copie conforme :

Le Secrétaire général du ministère
de l'Instruction publique,
Charles Robert.

RÈGLEMENT INTÉRIEUR.

Article 1er.

Les séances de la Société ont lieu tous les samedis, de trois heures et demie à cinq heures et demie.

Art. 2.

Les mémoires lus à la Société et les notes résumant les communications verbales sont remis aux secrétaires, séance tenante.

Art. 3.

La contribution annuelle est fixée à 15 francs.

Art. 4.

Les frais de diplôme sont fixés à 15 francs.

Art. 5.

Les absences des membres titulaires, hors le cas de congé, sont passibles d'un franc d'amende, par séance.

Art. 6,

Les amendes sont payables tous les six mois sur avertissement du trésorier.

[Library stamp: ...OGICAL ... WOODS HOLE ... LIBRARY]

Le Ministre Secrétaire d'État au département de l'Instruction publique,

Vu l'art. 27 des statuts de la *Société de Biologie*, statuts approuvés par décret du 15 novembre 1864;

Vu le projet de règlement ci-joint présenté par la Société le 5 janvier 1865,

Arrête :

ARTICLE 1er.

Le projet de règlement intérieur de la *Société de Biologie* est approuvé.

Art. 2.

Nulle modification ne pourra y être faite sans notre autorisation.

Fait à Paris, le 12 janvier 1865.

Signé V. DURUY.

Pour ampliation :

Le Secrétaire général,
CHARLES ROBERT.

DÉCRET IMPÉRIAL DU 22 AOUT 1868

MODIFIANT LES STATUTS DE LA SOCIÉTÉ.

NAPOLÉON,

Par la grâce de Dieu et la volonté nationale, Empereur des Français, à tous présents et à venir, salut.

Sur le Rapport de notre Ministre Secrétaire d'État au département de l'Instruction publique,

Vu le décret du 15 novembre 1864, qui a déclaré la Société de Biologie d'utilité publique;

Vu l'article 2 dudit décret;

Vu la demande du Président perpétuel de ladite Société, en date du 2 juillet 1868;

Vu, à l'appui, le procès-verbal de la séance de la Société du 14 mars précédent;

Notre Conseil d'État entendu;

Avons décrété et décrétons ce qui suit :

Article 1er.

Les articles 7, 9 et 10 des statuts de la Société de Biologie sont remplacés par les articles suivants :

« Article 7. — La Société de Biologie est administrée par un pré-« sident perpétuel, deux vice-présidents, un secrétaire général, « quatre secrétaires ordinaires, un trésorier et un archiviste.

« Article 9. — Les vice-présidents, le secrétaire général, les secré-« taires ordinaires, le trésorier et l'archiviste sont élus à la majorité « absolue des suffrages des membres présents au jour préalablement « fixé pour l'élection.

« La durée des fonctions du secrétaire général est de cinq années. « Il peut être réélu.

« Celle des autres fonctionnaires désignés dans le premier para-« graphe du présent article est d'une année. Ils peuvent être réélus.

« Article 10. — Le secrétaire général est chargé de la publication « des travaux de la Société et de la correspondance.

« Les secrétaires ordinaires rédigent les procès-verbaux des « séances. »

Art. 2.

Notre Ministre Secrétaire d'État au département de l'Instruction publique est chargé de l'exécution du présent décret.

Fait au Palais de Fontainebleau, le 22 août 1868.

Signé NAPOLÉON.

Par l'Empereur :

Le Ministre Secrétaire d'État au département de l'Instruction publique,

Signé V. Duruy.

Pour ampliation :

Le Conseiller d'État, Secrétaire général,

Charles Robert.

COMPTES RENDUS

DES SÉANCES DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT L'ANNÉE 1868.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE JANVIER 1868;

PAR M. LE DOCTEUR LEVEN, SECRÉTAIRE.

I. — BOTANIQUE.

SUR LES CAUSES DE LA COLORATION BLEUE DES FLEURS DE L'HORTENSIA; par M. EUG. FOURNIER.

On a souvent observé que les fleurs anomales des Hortensias se colorent en bleu plus ou moins franc, dans certaines terres ou par certains modes de culture; on en a donné diverses raisons. On a généralement invoqué les sels de fer. Des horticulteurs ont soutenu qu'ils avaient réussi à faire bleuir les Hortensias au moyen de l'ardoise pilée, ce qui peut tenir à la même cause, parce que les ardoises renferment parfois des pyrites de fer, qui, par décomposition au contact de l'air, se délitent en un sulfate soluble. M. Chatin a pensé que l'ammoniaque absorbée par les racines agit en faisant virer au bleu la matière colorante de la plante. M. Crochard a demandé si la coloration en bleu ne serait pas due à un sel de cuivre, lequel, contenu dans le terrain, serait dissous par l'ammoniaque. Enfin M. Boisduval a fait bleuir des Hortensias en se servant d'alun ammoniacal. J'ai fait sur ce sujet quelques expériences, peu nombreuses, mais assez précises, instituées dans l'été de 1866. Ayant choisi des Hortensias portés à fleur depuis l'hiver

précédent, peu développés encore, mais vigoureux et aussi égaux que possible de taille, je les soumis comparativement à des arrosements divers, faits jour par jour avec de semblables quantités de quatre solutions titrées. L'une renfermant 20 grammes d'alun ammoniacal par litre d'eau destillée, l'autre 20 grammes de sulfate de fer, la troisième 20 grammes de carbonate de cuivre, pour la même quantité d'eau ; dans celle-ci l'on avait ajouté un peu d'ammoniaque, afin de dissoudre le sel de cuivre. Enfin la quatrième solution fut une solution purement ammoniacale dont il serait difficile d'indiquer avec précision le dosage.

Il fut facile, dès le 15 mai, de reconnaître que les plantes arrosées avec l'alun ammoniacal végétaient vigoureusement ; que la solution cupro-ammoniacale nuisait évidemment à l'arbuste qui la recevait (ce qu'on aurait pu présumer), et que la solution ferrugineuse paraissait sans effet.

Vers le 15 juin, l'ammoniaque avait déterminé la mort du sujet mis en expérience. La solution cupro-ammoniacale agit de même un peu plus tard, mais avant la floraison.

Quand les autres Hortensias fleurirent, ils présentèrent un contraste frappant. La solution ferrugineuse avait formé un sujet fort ordinaire à feuilles rougeâtres, dont les sépales, d'une grandeur médiocre, étaient fortement colorés en rose. Au contraire, la solution d'alun ammoniacal avait produit une plante très-vigoureuse, à feuilles larges, épaisses, fortement colorées en vert, épanouissant de belles inflorescences et de grandes fleurs d'un bleu violacé.

Comme il était évident, depuis la mi-mai, que c'était l'alun ammoniacal qui agissait le plus efficacement sur la végétation des plantes mises en expérience, une autre observation avait été entreprise sur une plus grande échelle. Deux grandes caisses avaient été remplies de terreau et d'Hortensias, et l'une fut abondamment arrosée avec la solution d'alun ammoniacal, l'autre avec de l'eau ordinaire, mais toutes deux à peu près en même quantité. Toutes les plantes se maintinrent en très-bon état, mais celles qui recevaient la solution d'alun développèrent des rameaux plus élevés et plus forts, des feuilles d'un vert plus foncé et des feuilles violacées. Dans cette expérience, il a été facile de constater, à cause de l'épanouissement successif des inflorescences, que l'action de la solution était prompte et dépendait de la quantité que l'on en versait sur les racines. Les inflorescences épanouies en dernier, peu de jours après des arrosements plus concentrés, donnèrent des fleurs plus fortement colorées.

Ces expériences permettent de discuter les opinions différentes que j'ai rappelées tout à l'heure.

Elles ne sont point favorables à l'hypothèse émise par M. Chatin sur l'action de l'ammoniaque. Cet agent, employé isolément, a fait périr les plantes. D'ailleurs le gaz ammoniac, dissous dans l'eau, fait verdir et non pas bleuir les fleurs de l'Hortensia. La question de M. Crochard trouve encore une réponse dans une de mes expériences. Le cuivre n'a agi que comme poison. Il a déterminé la chute des feuilles inférieures et enfin la mort de la plante; on pouvait s'attendre à cette action comme à celle de l'ammoniaque.

L'action des sels de fer reste douteuse, bien que mes expériences tendent à la faire rejeter. Elle peut dépendre de la nature du terrain, de celle des eaux qui l'arrosent, c'est-à-dire de la quantité de carbonates qui se trouvent dans le sol, et qui font passer ces composés ferrugineux à l'état insoluble. Notre confrère M. Hardy a bien voulu, à ma prière, analyser des échantillons de terre recueillis à Mur-de-Bretagne, près Loudéac (Côtes-du-Nord), dans une propriété appartenant à M. Le Cerf, où les Hortensias deviennent toujours bleus, et il a trouvé cette terre très-ferrugineuse. Je connais dans ce pays une source très-ferrugineuse; mais les Hortensias cultivés à Paris dans la terre de Mur ont peu à peu passé du bleu au rose, c'est-à-dire à la teinte des Hortensias cultivés à Paris, avec l'eau de Paris. On le voit, ce point de la question est encore plein de difficultés, mais il paraît problable que le fer agit dans certains cas mal définis. Les succès que l'on a obtenus avec l'ardoise pilée paraissent devoir être rangés dans la même catégorie.

Enfin l'alun ammoniacal agit de la manière la plus constante et la plus certaine. Il y a lieu de rechercher quelle est la nature de cette action. Il me faut pour cela entrer dans quelques détails sur la nature de la substance colorante des fleurs de l'Hortensia.

Cette substance ne se rencontre, dans les appendices colorés qui entourent la fleur avortée de l'Hortensia, que sur un petit nombre de cellules sous-épidermiques, plus abondamment du côté supérieur du limbe. Elle se présente à l'état de sphérules d'un rouge foncé (chez les fleurs qui paraissent roses à cause du petit nombre de ces sphérules), occupant une partie de la cellule; il en existe quelquefois plusieurs dans la même cellule. Ces sphérules persistent sans se dissoudre dans l'eau comme dans la glycérine. Sous l'influence des alcalis, et notamment d'une solution purement ammoniacale, la matière colorante disparaît d'abord, laissant une sphérule blanchâtre et réfractant la lumière, laquelle, bientôt attaquée et corrodée sur ses bords, disparaît aussi promptement. Quand elle a disparu, et seulement alors, il se développe une teinte verte générale. On peut observer, avant la coloration des appendices en question, qu'il existe déjà dans un certain nombre de

leurs cellules une sphérule blanche, réfractant fortement la lumière, dans l'intérieur de laquelle doit se développer la matière colorante. Les fragments de ces appendices, colorés en rose, ne perdent point leur coloration quand ils ont trempé pendant vingt-quatre heures dans une solutiou concentrée d'alun ammoniacal; les sphérules de matière colorante rose n'en sont aucunement modifiées.

L'action de l'alun ammoniacal n'est donc point une action chimique s'exerçant au contact de la matière colorante et du sel absorbé. C'est une action physiologique plus intime, qui préexiste à la formation de cette matière. Il ne faut pas oublier que les Hortensias traités par l'alun ammoniacal ont une vigueur exceptionnelle et présentent un grand développement de leurs organes de végétation. Or l'alun ammoniacal renferme d'une part des sulfates, d'autre part de l'azote. L'action du sulfate de chaux est bien connue des agriculteurs. Celle des engrais azotés l'est également. Il semble que l'alun ammoniacal ait agi comme un engrais minéral en augmentant dans de grandes proportions la quantité d'azote fournie à la végétation. Cela tient à ce que l'ammoniaque qu'il renferme est incluse dans un composé très-stable, insensible aux réactions chimiques qui déplacent ordinairement cette substance, et qui lui permet de pénétrer dans le végétal, pour y subir des modifications seulement dans la trame intime de ses tissus.

La substance bleue indiquerait donc une végétation plus active et plus robuste. Il est bon de faire remarquer qu'au Japon, d'où tous les *Hydrangea* sont originaires, ainsi que l'*Hydrangea Hortensia* L., les fleurs de ces arbustes sont en général bleues, comme les représentent les belles planches de Zuccarini.

Le fer, avons-nous dit, a agi dans le même sens que l'alun ammoniacal. Cela est un argument en faveur de la thèse que nous venons de soutenir, car le fer est un tonique puissant pour les végétaux; on ne saurait en douter depuis les expériences de M. Eusèbe Gris sur la chlorose des plantes, confirmées par plusieurs observateurs. Quand des rosiers perdent leurs couleurs vertes, on les traite avec autant d'avantage en jetant à leurs pieds de vieux clous ou du marc de café qui renferme beaucoup d'azote.

II. — Pathologie.

Note sur l'amole; par H. Dugès.

Pendant mon séjour à Guanajuato (Mexique), j'avais souvent remarqué un érythème plus ou moins intense sur les mains des femmes qui

lavaient le sol de la maison. Interrogées sur cette particularité, elles me répondirent que cela provenait de l'amole dont elles se servaient pour cette opération. On nomme amole une plante de la famille des liliacées, que je trouve indiquée sous le nom d'Agavi mexicana dans une liste inédite des plantes de Guadalajara, par le docteur Don Leonardo Oliva. Curieux de savoir à quoi m'en tenir sur la cause de cette action irritante de la racine, je m'en frottai les mains et je ne tardai pas à éprouver un sentiment d'urtication assez prononcé pour m'obliger à me laver au plus vite avec de l'eau froide.

La manière d'employer l'amole est très-simple : on le râpe au moyen d'une plaque en fer-blanc percée de trous comme nos râpes à sucre; on délaye dans une grande quantité d'eau cette râpure molle, et avec une sorte de petit balai très-court, fait de fibres d'agave americana ou peut-être de furcrœa fœtida on frotte fortement le sol arrosé de cette eau qui ne tarde pas à mousser et nettoie parfaitement; on achève le lavage avec de l'eau pure. On en lave aussi la vaisselle et quelquefois le linge, qui, surtout chez les enfants, peut déterminer l'éruption dont j'ai parlé.

J'examinai au microscope une tranche mince de racine d'amole fraîche comme celle que j'ai l'honneur de présenter à la Société, et que j'ai rapportée du Mexique, où je l'ai prise venant du marché il y a plus de trois mois. Au milieu de cellules polygonales larges et abondamment pourvues de grains de fécule, je ne tardai pas à découvrir des faisceaux de rhaphides cristallines pareils à ceux qu'on retrouve dans le rhizome du gouet commun ; je ne pus déterminer leur composition chimique, mais je leur attribuai immédiatement les érythèmes en question. Ce qui me fortifia dans mon opinion fut une autre observation sur les agaves (maguey) si communs au Mexique; en effet, le suc de ces plantes produisant le même résultat que celui de l'amole, j'examinai leur tissu au microscope, et je le trouvai rempli des mêmes aiguilles cristallines tellement déliées que je ne pus en saisir la forme géométrique, même avec un grossissement de près de 480 diamètres : il y aurait peut-être là un nouveau rubéfiant à étudier. En plus de ces cristaux l'amole contient de petits corps fusiformes.

Puisque je parle de cette propriété de l'agave, j'en citerai une autre non moins remarquable et qui se lie peut-être à l'existence des rhaphides : c'est l'action énergique qu'ont les feuilles d'agave sur les plaies. J'en citerai un exemple : ayant essayé inutilement chez un vieillard atteint d'un ulcère chronique à la jambe tous les moyens possibles de raviver cette plaie pour l'amener à cicatrisation, j'employai la feuille d'agave écrasée sous forme de cataplasme, j'y ajoutai ensuite de la pulpe de zabida (aloe variegata), et au bout de peu de jours la plaie blafarde

était devenue d'une belle couleur rose, la suppuration était de bonne nature, et je pus terminer le traitement par les moyens ordinaires avec promptitude et facilité. C'est donc là un agent qui pourrait rendre des services dans une circonstance donnée. Au Mexique les muletiers s'en servent pour panser les plaies produites par le bât sur le dos des bêtes de somme, pour frotter les jambes des animaux atteints de rhumatisme ou de courbatures, etc., etc., et comme ils en observent les bons résultats, ils l'emploient sur eux-mêmes avec succès. Lorsqu'un cheval, au milieu d'une longue marche, est pris de diarrhée, les Mexicains lui attachent aussi aux barres du mors un petit morceau de parenchyme d'agave, et le plus souvent la mastication de ce remède suffit pour arrêter la maladie.

Ces propriétés du maguey sont tellement connues que l'on considère la plante et ses produits comme éminemment vulnéraires et fortifiants. Ainsi le pulque, boisson fermentée très-employée partout, est considéré à Mexico comme un excellent antidiarrhéique, et cela avec juste raison. Le *mezcal* ou alcool du même végétal passe parmi les gens du peuple comme très-bon pour l'estomac et la poitrine, ce qui fait qu'il en abuse considérablement. Enfin le *quiote* ou hampe cuite au four et sciée ensuite en rondelles d'un doigt d'épaisseur, se vend dans les rues et ne laisse pas que d'être très-goûté, considéré comme stomachique et mâché à l'égal de la canne à sucre.

En voilà bien assez pour expliquer la haute estime où l'on tient les agaves au Mexique, et sans parler des usages de ces végétaux dans la fabrication des chaumières, des cordes, des fils, des tissus, etc., etc., il y aurait bien d'autres choses à dire, mais qui dépasseraient les bornes d'une simple communication.

En terminant, je présente à la Société un rhyzome d'amole qui pourra être soumis à une étude microscopique et donner lieu peut-être à quelque investigation intéressante. J'en ai remis d'autres au jardin d'acclimatation, où l'on pourra les déterminer exactement si, comme je l'espère, ils arrivent à végéter complétement.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE FÉVRIER 1868;

PAR M. LE DOCTEUR LEVEN, SECRÉTAIRE.

I. — ANATOMIE.

INJECTION SUR UN ANIMAL VIVANT. — INFLUENCE DE LA CONTRACTILITÉ ARTÉRIELLE SUR LA CIRCULATION; par MM. CH. LEGROS et ONIMUS.

Nous avons mis sous les yeux des membres de la Société des injections très-complètes des différents tissus (moelle épinière, muscles, reins, os, etc.). Notre but n'est pas de montrer des injections bien réussies, nous voulons surtout insister sur la façon dont elles ont été faites et en tirer des conclusions physiologiques importantes.

La matière colorante, qui est ici du carmin mêlé à de la gélatine, a pénétré dans les vaisseaux les plus fins sans pression, ou du moins nous n'avons employé que la pression nécessaire pour faire couler l'injection dans l'aorte.

Voici du reste comment nous avons procédé : sur un lapin éthérisé pour lui éviter les douleurs de l'affreuse opération que nous allions pratiquer, nous avons ouvert la cavité abdominale et lié l'aorte un peu au-dessus des artères rénales; au-dessous de la ligature nous avons fixé une canule dans l'aorte, puis nous avons ouvert la veine cave; un entonnoir muni d'un tube en caoutchouc et plein de la matière à injection

était placé à côté de l'animal et élevé de 2 décimètres; nous avons mis en communication le tube de caoutchouc avec la canule et l'injection s'est faite sur l'animal vivant; les tissus se sont d'abord colorés, puis l'injection ressortait par la veine cave.

Il nous semble que rien ne démontre mieux l'action propre des vaisseaux dans la circulation du sang; ceux qui ont fait des injections fines sur le cadavre savent combien il est difficile d'injecter complétement les tissus et quelle pression il faut employer; c'est qu'on agit alors sur des vaisseaux incapables de se contracter, mais ici la contractilité des artères persistait, et il suffisait d'introduire pour ainsi dire la matière pour qu'elle remplît le système circulatoire.

En outre cette expérience ne sera pas inutile aux anatomistes; on conseillait pour obtenir de belles injections l'emploi de cadavres d'animaux morts depuis quelque temps; il faut au contraire se servir des animaux immédiatement après la mort, alors que les fibres-cellules des vaisseaux ont conservé leur action, de cette façon la réussite est assurée, et il suffit d'employer un entonnoir muni d'un tube; outre la facilité d'exécution à la portée des moins habiles, on n'aura plus la crainte de rompre les vaisseaux ou de les distendre d'une façon exagérée.

II. — Physiologie expérimentale.

Influence des courants électriques sur la circulation du sang, sur les mouvements des cils vibratiles et des spermatozoïdes; par MM. Ch. Legros et Onimus.

Dans la plupart des expériences physiologiques sur la circulation, on s'est servi des courants d'induction qui provoquent, comme on le sait, un resserrement spasmodique des artères, et par suite la pâleur, le refroidissement; ce n'est plus la fonction physiologique que l'on détermine ainsi, on tétanise les muscles des vaisseaux; nous avons cherché à comparer l'action de ces courants interrompus à celle des courants continus, et nous avons montré à la Société que ces derniers avaient une influence bien différente sur le cours du sang.

Voici la façon dont nos expériences ont été faites : nous placions sous le microscope la membrane palmaire d'une grenouille, ou le mésentère de rats et de cobayes, et l'un de nous observait pendant que l'autre employait divers courants électriques; on peut constater également à l'œil nu les phénomènes que nous allons décrire sur l'oreille d'un lapin, surtout d'un lapin albinos.

Nous avons ainsi reconnu de la façon la plus nette que les courants interrompus font immédiatement contracter les artères et arrêtent

complétement la circulation pendant tout le temps que l'électricité agit ; si l'on suspend l'électrisation, le cours du sang se rétablit peu à peu et devient même plus actif qu'auparavant.

Il en est tout autrement avec les courants continus qui n'arrêtent pas la circulation et qui peuvent, suivant le sens du courant, la diminuer ou l'augmenter; les courants ascendants amènent, en effet, dans les artères une contraction qui diminue leur calibre et ralentit le cours du sang; peut-être en employant un grand nombre d'éléments obtiendrait-on l'arrêt complet, mais l'arrêt se ferait progressivement et non brusquement comme avec les courants interrompus; quoi qu'il en soit, avec 14 piles de Remak on produit un simple ralentissement dans la patte d'une grenouille.

Avec les courants descendants la scène change, on voit les capillaires gorgés de sang, et les globules cheminent dans les vaiseaux si rapidement qu'on a de la peine à les distinguer; il est même possible par ce moyen de ranimer la circulation dans des points où elle était complétement arrêtée.

On peut donc, suivant les courants employés, augmenter la vitesse du courant sanguin, la diminuer ou produire un arrêt complet.

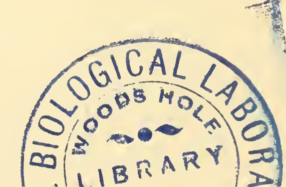
Après avoir constaté l'influence de ces divers courants sur le système circulatoire, nous avons recherché leur action sur les éléments de l'organisme qui ne possèdent ni nerfs ni vaisseaux et qui pourtant sont mobiles : je veux parler des cils vibratiles et des spermatozoïdes.

Sur une plaque de verre garnie de deux plaques métalliques légèrement espacées, nous plaçons l'épithélium vibratile ou les spermatozoïdes que nous soumettons à l'électricité pendant qu'on examine au microscope.

Le mouvement vibratile des cellules ciliées du pharynx de la grenouille est notablement accéléré par le passage des courants continus; nous n'avons pas remarqué de changement dans le sens du mouvement suivant le courant électrique, mais toujours le mouvement était accéléré; les courants d'induction ralentissent et finissent même par arrêter le mouvement. La vie n'est cependant pas abolie après cet arrêt, car si l'on cesse le courant, les cils s'agitent de nouveau.

Pour les spermatozoïdes, les choses se passent à peu près de la même façon, mais il n'y a pas autant de netteté, c'est-à-dire que les courants continus augmentent évidemment les mouvements; mais les courants interrompus les arrêtent difficilement, et lorsqu'ils sont arrêtés on les voit rarement reparaître après la cessation de l'électrisation.

Ainsi, dans tous ces phénomènes produits par l'électricité il y a une grande analogie; les courants continus exagèrent les fonctions et les courants interrompus les suspendent; ces derniers, qui sont surtout



employés en médecine, sont les plus mauvais, ou du moins ceux dont l'usage doit être le plus limité.

Appliqués sur les muscles, ils provoquent des contractions tétaniques sur le pneumo-gastrique, ils arrêtent le cœur; sur les vaisseaux ils mettent obstacle à la circulation, ils paralysent les mouvements des cils vibratiles et des spermatozoïdes; l'emploi de l'électricité peut être un moyen très-sûr et très-puissant en thérapeutique, mais c'est à la condition de sortir de l'empirisme et de chercher l'action physiologique des divers courants.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE MARS 1868;

PAR M. LE DOCTEUR BOUCHARD, SECRÉTAIRE.

PRÉSIDENCE DE M. CL. BERNARD.

Séance du 7 mars.

I. — PHYSIOLOGIE.

1° RICHESSE EN OXYGÈNE DE SANGS ARTÉRIELS D'ANIMAUX DE MÊME ESPÈCE SOUMIS A DES CONDITIONS DIFFÉRENTES, OU D'ANIMAUX D'ESPÈCES DIFFÉRENTES SOUMIS AUX MÊMES CONDITIONS.

M. P. Bert expose les résultats déjà obtenus de recherches en cours d'exécution sur la richesse oxygénée du sang.

La méthode de déplacement employée est la méthode de Cl. Bernard : l'agitation avec l'oxyde de carbone.

Toutes les expériences comparatives ont été faites dans les mêmes conditions de quantité de sang et d'oxyde de carbone, de température,

de durée de contact, et les volumes indiqués ont rapport à 100^{cc} de sang artériel.

A. Le sang d'un animal à jeun contient plus d'oxygène que celui d'un animal en digestion.

Exemple :

	Sang carotidien.
Chien à jeun depuis trente-six à quarante heures........	15,5
— ayant mangé trois heures avant.................	9,2

B. La richesse oxygénée du sang est en rapport avec la pression extérieure de l'oxygène, ou, si l'on aime mieux, avec la richesse oxygénée des milieux.

Exemple :

	Sang de la fémorale.
Chien respirant l'air ordinaire........................	15,1
Même chien respirant de l'oxygène presque pur.........	19
Id. — de l'air peu oxygéné (oxyg. 10 p. 100)	12,7

Ainsi, un voyageur qui gravit une montagne perd graduellement une certaine partie de l'oxygène de son sang.

C. Le sang d'un animal chloroformé est au moins, pendant la période de sommeil calme, plus riche en oxygène que le sang du même animal à l'état normal.

Exemple :

	Sang de la fémorale.
Chien éveillé..	15,1
Même chien endormi par le chloroforme...............	18

D. Le sang d'un chien adulte est plus oxygéné que celui d'un chien naissant.

Exemple :

	Sang de la carotide.
Chien adulte..	15
— âgé de 3 jours.................................	8

E. Le sang de divers animaux (à jeun) présente des différences notables quant à la richesse en oxygène.

Exemple :

Chien	en digestion	....	13,7
Lapin	id.	....	8,3
Poulet	id.	nourriture identique	19,0
Canard	id.	nourriture identique	11,6

F. Chez les mammifères et les oiseaux ci-dessus indiqués, l'intensité

de la couleur rutilante du sang a toujours été en rapport direct avec la richesse oxygénée du sang.

2° HIBERNATION ARTIFICIELLE DES LÉROTS DANS UNE ATMOSPHÈRE LENTEMENT APPAUVRIE EN OXYGÈNE.

M. Paul Bert rappelle que des expériences déjà anciennes ont montré que les animaux hibernants s'asphyxient et meurent dans l'air confiné, sans avoir, lorsqu'ils sont éveillés, passé par le sommeil hibernal. On ne connaît que l'action du froid qui soit capable de produire une hibernation artificielle. Mais la mort, dans un milieu confiné, dépend à la fois de l'absorption de l'oxygène et de la production de l'acide carbonique. M. P. Bert a voulu chercher ce qui adviendrait, si l'on supprimait cette dernière influence, des animaux hibernants maintenus dans un mileu confiné.

Le 26 février, un lérot bien éveillé est placé, avec une nourriture abondante, sous une vaste cloche; près de lui est un vase contenant de la potasse caustique; la fermeture du vase n'est point parfaite.

Après vingt-quatre heures de séjour dans cette atmosphère lentement appauvrie en oxygène, on ferme hermétiquement la cloche. Dix heures plus tard, le lérot est engourdi, froid, à peine sensible, en pleine hibernation. La température est de 12°. Après cinq minutes d'exposition à l'air, l'animal se réveille et reprend toute son activité.

Le 14 mars, la même expérience donne des résultats semblables. D'autres animaux de la même espèce, restés dans leur cage, sont parfaitement éveillés. Ainsi, une diminution lente dans la proportion de l'oxygène suffit pour amener l'état d'hibernation à une température de 12 à 14°.

Cette expérience devra être répétée en plein été.

Séance du 14 mars.

M. Charcot présente des pièces anatomiques relatives à un cas de sclérose en plaques généralisée du cerveau et de la moelle épinière.

Les symptômes qui avaient permis à M. Charcot de diagnostiquer cette lésion du vivant de la malade sont surtout la paralysie s'accompagnant de roideur et le tremblement musculaire semblable à celui de la paralysie agitante, mais apparaissant seulement au moment où les muscles entrent en exercice. Il y avait, de plus, des accès de roideur spasmodique et une gêne notable de la parole, obligeant la malade à scander ses phrases. Ces symptômes, qui peuvent faire défaut dans la sclérose en plaques de la moelle épinière, ne manquent pas dans les

cas de sclérose généralisée qui s'accompagnent d'altérations du bulbe et de la protubérance. Ils sont caractéristiques et permettent d'établir nettement le diagnostic.

M. Charcot indique ensuite les caractères anatomiques de la sclérose en plaques et le processus de cette lésion. Si l'on étudie le tissu blanc au voisinage d'une plaque de sclérose, il se présente extérieurement avec tous les caractères de l'état normal. Au microscope, les tubes nerveux sont intacts, mais déjà on aperçoit entre eux un nombre de noyaux plus grand qu'à l'état normal. Un peu plus près de la lésion à ces noyaux, qui deviennent plus nombreux, se joignent des granulations graisseuses disposées en traînées dans les interstices de certains tubes, ou réunies quelquefois en amas irréguliers constituant une variété de corps granuleux. Dès qu'on arrive dans la plaque sclérosée, gélatineuse, demi-transparente, la gaîne de myéline s'arrête, elle disparaît, et sur les pièces fraîches il est difficile de voir ce que deviennent les tubes nerveux. Cependant les éléments nucléaires et cellulaires deviennent plus abondants et sont plongés dans une gangue amorphe qui est également parsemée de granulations graisseuses et de corps granuleux. Les vaisseaux sont chargés de granulations et de gouttelettes graisseuses évidemment déposées dans l'intérieur de leur gaîne lymphatique. Quand on s'avance plus loin dans l'épaisseur de la plaque, ces granulations graisseuses diminuent et finissent par disparaître complétement. Cette succession de diverses zones, dont on voit la transition depuis le tissu encore sain jusqu'aux parties le plus anciennement malades, semblent prouver que la lésion initiale est la prolifération du tissu conjonctif; que la myéline des tubes nerveux ainsi étouffés par le tissu de nouvelle formation se détruit en se transformant en granulations graisseuses; qu'enfin ces granulations se résorbent. Ce sont là, du moins, les résultats auxquels conduit l'examen fait à l'état frais.

Séance du 21 mars.

M. Bouchard, à l'occasion du procès-verbal, ajoute quelques détails histologiques aux renseignements donnés dans la dernière séance par M. Charcot, sur les altérations anatomiques de la sclérose en plaques. Le point sur lequel M. Bouchard veut insister, c'est la conservation des cylindres d'axe dans les plaques sclérosées, où l'examen microscopique fait à l'état frais laisserait supposer que toute trace de tubes nerveux a disparu sur les pièces durcies par l'acide chromique. Cette permanence du cylindre d'axe est facilement mise en évidence sur les coupes faites perpendiculairement à l'axe et préparées dans le baume

de Canada; elle est plus frappante encore sur les coupes longitudinales préparées dans la glycérine. On peut par ces moyens s'assurer que le tissu conjonctif qui entourait les tubes est vide de substance médullaire, mais conserve sa disposition réticulée, formant dans certains points des étuis polygonaux qui donnent à la préparation dans certains points une apparence qui rappelle la disposition des gâteaux de miel; du centre de chaque maille on voit surgir le cylindre d'axe dans les coupes perpendiculaires à la longueur de la moelle. Dans les coupes longitudinales, on distingue à son volume plus considérable, à sa direction régulièrement longitudinale, le cylindre d'axe, d'autres filaments beaucoup plus ténus, irrégulièrement disposés, onduleux qui paraissent appartenir au stroma conjonctif qui aurait subi la transformation fibreuse. Ce fait de la permanence du cylindre d'axe diminue la valeur d'une objection faite à la théorie des dégénérations secondaires de la moelle épinière, où cette dégénération est considérée comme le résultat de la cessation de l'action trophique des éléments originels sur des tubes nerveux qui auraient été séparés de ces centres trophiques par la lésion primitive. L'objection à laquelle M. Bouchard fait allusion est celle que M. Vulpian a cru pouvoir déduire de l'examen de certains faits de sclérose en plaque, où un cordon paraissait nettement séparé en deux tronçons par une plaque scléreuse, sans qu'il y eût dégénération secondaire au-dessus ou au-dessous. Du moment que la partie essentielle des tubes nerveux est respectée dans la sclérose en plaques, on comprend que la dégénération ne s'empare pas de tubes qui en réalité n'ont pas perdu leurs connexions avec leurs éléments originels.

I. — Anatomie.

De l'épithélium des vaisseaux sanguins; par M. Ch. Legros.

J'ai examiné avec soin l'épithélium qui tapisse les parois des vaisseaux chez l'homme et chez divers animaux, et je désire appeler l'attention sur les différences de volume et de forme qu'il présente, suivant les régions et suivant les animaux observés.

Cet épithélium, que l'on a constaté depuis longtemps par les moyens ordinaires sur les gros vaisseaux, ne peut être vu sur les petits vaisseaux et les capillaires que par des moyens spéciaux, et sa présence dans ces derniers, admise par de nombreux observateurs d'après quelques travaux étrangers, n'avait pas été vérifiée en France.

Voici le procédé que j'ai employé : dans une solution épaisse de gélatine, je fais fondre 1 gramme de nitrate d'argent pour 200 grammes d'injection (il est évident qu'on doit se servir d'eau distillée); ce mé-

lange, à peine tiède, est poussé dans les vaisseaux. J'attends quelques heures en laissant la pièce dans l'obscurité, puis je commence mes préparations. Dès que la lumière a coloré assez vivement les vaisseaux, je plonge la préparation dans une dissolution faible d'hyposulfite de soude, et je lave à l'eau distillée; par ce moyen, j'arrête l'action du nitrate d'argent qui continuerait à noircir et masquerait les éléments. De cette façon, j'ai pu voir que l'épithélium vasculaire appartient à la forme pavimenteuse, qu'il est mince, élastique, très-transparent, à bords le plus souvent dentelés, et qu'il se rapproche beaucoup, par sa forme et son développement, de celui des séreuses; il est extrêmement altérable, et c'est un caractère sur lequel on n'a pas assez insisté; dans certaines régions, il se décompose quelques heures après la mort, et ce fait rend compte des nombreux insuccès dans les tentatives d'injections de nitrate d'argent. Dans les artères, il ressemble à un fuseau extrêmement allongé; dans les veines, il est plus large et plus régulièrement polygonal.

Dans les capillaires il est irrégulier et prend des formes bizarres, obligé qu'il est de se plier au calibre du vaisseau; dans la veine porte, il tient le milieu entre les artères et les veines. Dans les sinus et les aréoles des corps caverneux, il est semblable à celui des veines.

Dans la série des êtres, ces cellules épithéliales présentent des différences de diamètre qui ne tiennent pas à la grosseur de l'animal; ainsi elles sont plus grandes chez la grenouille et la salamandre, où elles atteignent $0^{mm},1$ de longueur, que chez le cheval, où elles ont $0^{mm},05$; je ne passerai pas en revue toutes les observations que j'ai faites, je dirai seulement que j'ai vu la couche épithéliale sur les parois des artères, des veines et des capillaires de l'homme, de plusieurs mammifères, des oiseaux, des reptiles, des crustacés, des mollusques; sur l'escargot (helix pomatia) les cellules sont très-dentelées, et leur plus grand diamètre est dirigé dans le sens transversal du vaisseau, ce qui est contraire à ce que l'on voit chez les autres animaux; sur l'huître, l'épithélium vasculaire est petit mais très-régulier; j'ai obtenu des injections qui démontrent que tout le système circulatoire de ce mollusque présente un enduit épithélial, ce qui met à néant les lacunes que l'on croyait exister; en aucun point le sang n'est en contact direct avec les tissus.

J'ai dit que dans les capillaires il existait de l'épithélium, mais ces capillaires sont-ils uniquement constitués par une tunique épithéliale? Ce qui me fait croire qu'il n'en est point ainsi, c'est que dans les cas où l'on injecte au nitrate d'argent des animaux morts depuis quelque temps, le réactif qui ne manifeste plus la présence de l'épithélium qui est détruit colore encore la paroi des capillaires.

A l'état physiologique il n'y a pas desquamation de la couche épithéliale, il y a seulement résorption moléculaire; dans les phlébites et les inflammations il y a desquamation dans les veines et les capillaires, ce qui, pour les inflammations, modifie les échanges entre le sang et les tissus.

Il y a évidemment autre chose qu'un phénomène d'endosmose dans le passage des éléments liquides du sang à travers les vaisseaux, et l'épithélium vasculaire doit jouer là le principal rôle; sa ressemblance avec celui des séreuses est complète, ses propriétés sont les mêmes; si l'on comprime violemment un vaisseau, il y a adhérence des parois, comme cela se voit pour la séreuse péritonéale, de même si l'on pratique la torsion des artères, etc.

S'il était plus facile d'étudier chez l'homme les altérations de ces éléments si délicats, on ouvrirait une large voie à la physiologie pathologique.

M. Ranvier pense que cet épithélium forme une membrane qui repose sur le tissu conjonctif des tissus, de sorte qu'il n'y aurait pas de membrane propre pour les capillaires.

M. Balbiani fait observer que sur les dessins de M. Legros on ne voit pas les stomates qui existent de distance en distance entre les cellules.

M. Legros répond que pour lui ces espaces ne sont pas des pertuis, mais des cellules en voie de développement.

M. Balbiani s'étonne qu'on puisse considérer comme éléments cellulaires des espaces où l'on ne peut pas démontrer la présence d'un noyau.

M. Legros fait observer que l'absence de noyaux tient précisément au mode de préparation qui fait également disparaître le noyau des autres cellules épithéliales vasculaires.

M. Ranvier dit que pour ces dernières cellules on peut, même après l'action du nitrate d'argent, mettre le noyau en évidence par le carmin, puis par l'acide oxalique.

II. — Anatomie comparée.

De la sécrétion et de l'excrétion salivaire chez plusieurs espèces d'édentés; par M. Georges Pouchet.

La fonction salivaire sous-maxillaire n'a guère été étudiée que chez les animaux domestiques, et en particulier le chien. L'anatomie com-

paratative de l'appareil sous-maxillaire chez plusieurs espèces d'Édentés, en nous offrant des conditions organiques spéciales, nous a convaincu que la sécrétion et l'excrétion salivaires dans ce groupe d'animaux présentaient d'importantes modifications fonctionnelles.

Les conduits excréteurs des glandes sous-maxillaires des Édentés sont très-larges, ils sont doubles pour chaque glande. Chez les Tatous ils présentent au sortir de l'organe un renflement volumineux décrit depuis longtemps comme une vessie salivaire, mais sans qu'on ait signalé la particularité la plus intéressante de son histoire. Les parois de cette vessie sont tapissées par des faisceaux musculaires de la vie animale. Ceux-ci se détachent du mylo-hyoïdien et se contournent sur le réservoir à la manière de certaines fibres spirales du cœur, avec cette différence toutefois que ce sont ici des faisceaux striés à gaîne de myolème et par conséquent à contraction volontaire. Des valvules empêchent le reflux de la salive vers la glande.

Chez les Fourmiliers et en particulier le Tamanoir, il n'y a ni vessie salivaire proprement dite ni valvules. Toute la longueur des conduits de Wharton, considérablement dilatés, tient lieu de réservoir; une disposition musculaire spéciale remplace les valvules pour empêcher le cours du sang en arrière; le muscle excréteur par excellence contiuue d'être le mylohyoïdien, comme chez le Tatou. Au sortir de la glande, le double conduit de Warton, de chaque côté, est embrassé en avant par une écharpe musculaire fournie par la dernière portion du mylohyoïdien. En arrière, au même niveau, existe une bride tendineuse épaisse que commandent deux muscles à ses extrémités. La disposition des parties est telle que le muscle et le tendon, sollicités en sens inverse, peuvent faire subir aux deux conduits excréteurs en ce point une constriction énergique, dont l'effet sera d'empêcher le reflux de la salive vers la glande quand les conduits seront comprimés en avant de cette barrière. La salive épaisse et gommeuse du Tamanoir n'est versée dans la cavité buccale que par un pertuis où deux soies de sanglier peuvent à peine s'engager. Il est évident qu'à raison du diamètre considérable des conduits comparé au diamètre de cet orifice, sans la disposition anatomique que nous signalons, toute pression sur un point quelconque du réservoir se transmettrait énergiquement vers la glande.

Le mylo-hyoïdien, en se soulevant, tend à comprimer les conduits en avant de cet appareil constricteur : son action en cela est éminemment favorisée par une disposition spéciale qu'offre la langue des Fourmiliers. En étudiant la nature de cet organe si prodigieusement mobile, si alimenté de sang, que l'artère principale y occupe une place proportionnellement égale à celle de l'humérus dans le bras, on est frappé

de ce fait que cette langue, dans l'état de repos ou de relâchement moyen de ses fibres, devrait dépasser de beaucoup les lèvres. C'est ainsi, du reste, que la plupart des individus de l'espèce Tamandua ou Didactyle nous arrivent dans l'alcool. La langue du Tamanoir peut saillir de 20 centimètres au moins. Dans ce cas elle mesure, de la pointe à ses attaches les plus lointaines dans la poitrine, 1 mètre de long. Or le *maximum* de contraction possible de ses fibres longitudinales, calculé d'après cette donnée, pourrait à la rigueur ramener la langue en arrière des lèvres; mais elle en ressortirait pendant le repos, sans une combinaison mécanique spéciale. MM. Verreaux voulurent bien mettre à notre disposition un jeune Tamandua en chair dont la langue était restée incluse. La voûte palatine enlevée laissa voir la langue deux fois reployée à sa base sur elle-même. Il n'est pas douteux que l'organe ainsi contourné, arc-bouté contre la voûte palatine, ne soit pour le milo-hyoïdien un antagoniste puissant, et ne contribue par ses mouvements à l'écoulement de cette salive gommeuse, à travers l'étroit orifice qui lui donne passage.

Chez les Fourmiliers comme chez les Tatous l'émission de la salive paraît donc être essentiellement soumise à la volonté. L'organe sécréteur, de son côté, paraît subir chez le Tamanoir des influences nerveuses plus complexes que chez le chien, où la fonction salivaire a été principalement étudiée jusqu'ici, et chez tous les animaux qui ont servi aux belles expériences de M. Cl. Bernard et aux recherches récentes de M. Bidder. Le ganglion sous-maxillaire, centre nerveux de la glande, a un volume proportionné à l'organe. Il est étoilé, ramifié, il envoie de toutes parts, dans la glande, des filets gris très-gros qui remontent le long des conduits excréteurs. Quoique l'influence, *dite* motrice, de la corde du tympan n'arrive qu'indirectement à la glande par le ganglion, le volume extraordinaire de celle-ci chez le Tamanoir pouvait donner à penser que la corde aurait un volume remarquable; il n'en est rien. Le long filet unique qui unit le nerf lingual au ganglion est également très-grêle. Mais d'autre part le ganglion donne en dehors un nerf blanc rappelant par l'aspect et le volume un cordon du grand sympathique, sans ramification, sans anastomoses, innominé, qui va à travers les muscles de l'hyoïde se jeter en partie dans le plexus tonsillaire d'Andersch, muni chez le Tamanoir de renflements ganglionnaires, et en partie se continuer largement avec le nerf glosso-pharyngien. Le plexus tonsillaire, de son côté, est directement relié par un filet qui monte le long de la carotide, au facial, immédiatement à sa sortie du crâne.

Il résulte de cette disjonction que le ganglion sous-maxillaire chez le Tamanoir paraît rattaché au facial par deux voies distinctes: le filet carotidien du plexus tonsillaire et la corde du tympan. Il résulte surtout de

l'existence de ce nerf innominé considérable que la glande est dans une certaine mesure sous la dépendance du glosso-pharyngien. En quoi? C'est ce que des expériences seules pourront apprendre. Mais l'anatomie comparative, en nous montrant cette relation entre la glande et le glosso-pharyngien si largement établie, ne nous permet guère de douter qu'elle existe d'une manière constante, quoique moins accentuée, chez la plupart des mammifères. C'est une donnée dont la physiologie devra tenir compte désormais dans la théorie de la fonction salivaire sous-maxillaire.

Séance du 28 mars.

I. — Physiologie expérimentale.

1° Ablation chez un axoloLtl des branchies et des poumons; par M. Paul Bert.

Sur un axolotl dont les branchies avaient été enlevées quelques semaines auparavant, et avaient à peine commencé à repousser, j'ai enlevé les deux poumons par deux incisions au flanc.

Aujourd'hui, 28 mars, c'est-à-dire vingt jours après l'opération, l'animal, remis dans l'eau, ne présente rien qui le distingue de ses pareils. La respiration cutanée lui suffit parfaitement. (La température s'est maintenue, dans l'eau où il vit, de 12° à 14°.) Il faut ajouter que la reproduction des branchies semble s'être accélérée depuis l'opération, mais elle est encore très-faible.

Deux jours avant l'ablation des poumons, l'animal avait été placé dans un vase clos contenant 810^{cc} d'air ; il avait, en une heure, consommé 10^{cc} d'oxygène et fourni 13^{cc} d'acide carbonique (temp. 13°). Une heure après l'opération, il est replacé dans la même quantité d'air, à la même température : en une heure il consomme sensiblement la même quantité d'oxygène, mais fournit beaucoup plus d'acide carbonique.

Des poumons ainsi enlevés, on a pu extraire, sous le mercure, 1^{cc},4 de gaz; celui-ci contenait :

Acide carbonique.	0,9
Azote.	0,5

Les branchies des axolotls, à l'âge adulte, ne présentent pas de cils vibratiles; elles sont recouvertes de grandes cellules aplaties, munies d'un gros noyau sphérique et d'un très-petit nucléole ; mais dans le jeune âge, ces cellules sont recouvertes de cils vibratiles courts, qui

déterminent un courant se dirigeant de la base à la pointe des cônes branchiaux. Je les ai retrouvés chez les jeunes axolotls mesurant 3 centimètres ; je n'ai pas eu occasion d'observer des animaux un peu plus développés. La forme de l'épithélium est la même que chez l'adulte.

Ce fait est intéressant parce qu'il reproduit ce que l'on sait exister chez les larves de triton. Dans le jeune âge, les branchies de celles-ci portent des cils vibratiles, puis ces cils disparaissent, et c'est là le premier signe de la résorption future de ces organes. Les branchies des axolotls de grande taille, ayant perdu les cils qu'elles possédaient d'abord, semblent indiquer par là qu'elles vont elles aussi disparaître ; et c'est ce qui a lieu. Ces singuliers animaux sont, en effet, les seuls êtres connus qui subissent une métamorphose importante après l'époque où ils sont capables de reproduction ovo-spermatique.

Il sera curieux de voir si chez notre axololtl les poumons qu'on lui a enlevés repousseront, comme cela s'est déjà fait pour ses branchies, sa queue et deux de ses membres.

2° Sur le mouvement imprimé aux côtes par le diaphragme; par M. Paul Bert.

Les raisonnements et les expériences par lesquels Magendie, Beau et Maissiat, puis Duchenne (de Boulogne) ont essayé d'établir que la contraction du diaphragme élève les côtes inférieures, et, par conséquent, agrandit les diamètres transversal et antéro-postérieur du thorax, n'ont pas entraîné, en France, les convictions de tous les physiologistes. Ainsi MM. Colin (1856), Béclard (5e éd., 1866), se refusent toujours à admettre une pareille action.

Les objections faites aux expériences de Duchenne (de Boulogne) se réduisent à dire que lorsqu'on excite, sur un animal mort, le nerf phrénique au cou, on n'obtient pas seulement une contraction du diaphragme, mais encore une contraction des autres muscles inspirateurs, d'où résulte l'effet observé, c'est-à-dire l'élévation des côtes. Or il n'est pas besoin d'avoir, dans le maniement de l'agent électrique, la haute expérience de Duchenne (de Boulogne), pour se mettre à l'abri de pareilles causes d'erreur.

Quoi qu'il en soit, j'ai appliqué à la solution de cette question litigieuse la méthode graphique d'enregistrement, persuadé, non-seulement qu'elle montrerait s'il y a, oui ou non, élévation des côtes, mais qu'elle permettrait de suivre les phases du mouvement produit, quel qu'il fût.

Voici comment l'expérience a été conduite. Sur un chien de grande taille en digestion, on met à découvert les deux racines du nerf phré-

nique du côté droit. L'animal est tué par section du bulbe. On le couche alors sur le flanc gauche. Sur la dixième et la onzième côte gauches, on appuie à frottement doux un petit instrument capable de transmettre au levier de l'enregistreur les moindres changements dans la position des côtes. Le cylindre enregistreur étant mis en mouvement, on excite le diaphragmatique, bien isolé sur une lamelle de verre et séparé de la moelle, par un courant très-faible. Le diaphragme se contracte aussitôt; immédiatement le levier de l'enregistreur est projeté notablement, et accuse ainsi un entraînement des côtes sur lesquelles appuie l'instrument. Quand cesse l'irritation, une chute brusque ramène la ligne au niveau primitif.

Cette projection des côtes en dehors est plus faible lorsque l'estomac est vide; elle devient nulle si le ventre est ouvert.

Ce n'est pas tout. Si l'on applique le petit instrument enregistreur sur la sixième côte, on voit, lorsque se contracte le diaphragme, un autre effet se produire. Cette côte et ses voisines s'enfoncent dans le thorax, mais d'une quantité beaucoup moindre que celle dont s'écartent du plan médian les dernières côtes. On peut obtenir simultanément ainsi deux tracés marchant en sens inverse.

3° Changements de pression de l'air dans la poitrine pendant les deux temps de l'acte respiratoire; par M. Paul Bert.

Il se fait dans le poumon, pendant l'inspiration, une véritable diminution de pression, et pendant l'expiration, une compression de l'air. En d'autres termes, le calibre de la trachée n'est pas assez grand pour suffire au débit des mouvements respiratoires.

Cela ressort de tracés graphiques obtenus dans les conditions suivantes :

Un animal est placé sous une cloche tubulée, close par en bas, cloche dont la capacité est de quatre à cinq fois le volume du corps de l'animal. Par la tubulure on établit communication avec un tambour du polygraphe Marey. Le cylindre enregistreur étant mis en mouvement, on voit à chaque inspiration de l'animal le levier se mouvoir dans un certain sens, puis aller dans un sens opposé à l'expiration suivante.

Le mouvement, suite de l'inspiration, indique une augmentation de volume de l'air contenu dans la cloche. Or ceci ne peut avoir lieu qu'à cause de l'appel énergique que fait l'animal, appel qui n'est pas suffisamment satisfait par l'air extérieur, en telle sorte que l'air du poumon se dilate et qu'il y a ainsi un bénéfice en volume pour le système. Le contraire a lieu lors de l'expiration.

C'est à coup sûr là le moyen le plus simple et le plus commode d'é-

tudier le rhythme et les diverses circonstances des mouvements respiratoires chez les animaux.

Il est remarquable que les divers animaux ne donnent pas des résultats identiques les uns aux autres. Ainsi un chien, un chat, un lapin, un canard, tous de même volume à peu près, ayant été placés successivement sous la même cloche, le tracé le plus accentué fut celui du canard, puis vinrent le chien et le chat, qui se ressemblaient assez, et, bien loin, le lapin, qui ne donne qu'un grand nombre de petites oscillations rapides. La même différence fut présentée par un cochon d'Inde comparé à un pigeon. Une tortue donne des mouvements manifestes ; une couleuvre, une grenouille, rien.

Si l'on attend quelques instants, on voit la courbe se diriger dans son ensemble dans un sens qui indique une absorption du milieu ; celle-ci est due au rendement insuffisant d'acide carbonique comparé à la communication d'oxygène.

Quand l'animal s'agite, la courbe s'élève de manière à indiquer un grand appel d'air, une grande dilatation intrathoracique ; cela a lieu tantôt d'un coup par une forte inspiration, tantôt par une série d'inspirations *bénéficiaires*, c'est-à-dire suivies d'expirations incomplètes. Puis vient une série de mouvements où l'expiration l'emporte sur l'inspiration, ce qui ramène l'équilibre primitif.

Il serait intéressant de connaître la valeur de cette diminution de pression en rapport avec la quantité d'air absorbée à chaque inspiration, mais cette expérience ne pourrait guère être faite que sur l'homme.

4° Sur le développement a l'air libre des œufs de grenouille ; par M. Paul Bert.

La respiration des œufs des batraciens et, en particulier, des grenouilles, est considérée généralement comme exclusivement aquatique, et le développement suivi d'éclosion comme nécessitant l'immersion dans l'eau. Ne trouvant nulle part de preuves expérimentales de cette assertion, basée exclusivement sur ceci que, dans l'état de nature, les batraciens pondent leurs œufs dans l'eau, j'ai fait des expériences bien simples, dont la suivante est un exemple.

Le 12 mars, je prends, dans un paquet d'œufs de grenouille, une poignée de ces œufs que je place, après les avoir égouttés, dans une assiette creuse. A ce moment, la masse vitelline et l'embryon forment une sphère noire qui semble, à l'œil nu, à peu près régulière. Les œufs de l'assiette (A), les œufs restés dans l'eau (B), où ils submergent, sont laissés à côté les uns des autres. (Température, 12°.)

Dès le 14, la sphère noire des œufs A a changé de forme et s'est

étranglée; les embryons se développent. Le 17, on aperçoit leurs branches externes; le 18, les œufs sont rompus, les embryons libres, et en mettant la masse dans l'eau, ils s'agitent et s'enfuient à la nage.

Or le 22, les œufs B présentaient à peine un commencement de développement, moins considérable que ceux qu'avaient les œufs A, le 14.

Il faut remarquer que la description donnée ci-dessus pour les œufs A ne s'applique qu'aux œufs de la couche superficielle, placés au contact de l'air. Ceux de la couche profonde, non-seulement ne se sont pas développés, mais sont morts, probablement par suite d'une asphyxie due à l'interposition entre eux et l'air d'individus et de substances avides d'oxygène.

Je me propose d'étudier l'influence sur le développement des œufs de grenouilles, de l'oxygène et de divers mélanges gazeux. Mais j'attends d'avoir pu me procurer de ces œufs aussitôt après leur fécondation.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS D'AVRIL 1868,

PAR M. BOUCHARD, SECRÉTAIRE.

PRÉSIDENCE DE M. CL. BERNARD.

Séanco du 4 avril.

M. GOUBAUX présente le crâne d'un monstre de l'espèce bovine. L'animal avait deux bouches et tetait avec chacune d'elles. Il a vécu trois jours; son poids était de 232k,500. Le corps était bien conformé; la tête seule était anormale. Celle-ci était simple dans sa partie postérieure; mais à partir de l'occipital, qui était unique, elle devenait double. On comptait deux oreilles, quatre orbites, et par la dissection on pouvait s'assurer de la disposition normale des yeux, des muscles, des vaisseaux et des nerfs. La langue, fixée par sa base à un os hyoïde unique, se divisait plus loin en deux parties. Il n'y avait que deux artères linguales, deux nerfs linguaux, deux hypoglosses. Il existait entre les cavités nasale et buccale une large communication; le voile du palais offrait quelques irrégularités; le pharynx était vaste, mais unique.

Le crâne offrait trois compartiments contenant deux cerveaux et un



IOLOGICAL LA
WOODS HOLE

seul bulbe. Les nerfs naissant des deux premiers étaient doubles, les autres simples. Il y avait une cinquième paire sur la ligne médiane; mais la dissection de cette branche nerveuse n'a pas été assez complète pour que l'on puisse assurer que sa disposition était normale.

On peut voir sur le crâne soumis à l'examen des membres de la Société que la règle posée par Geoffroy Saint-Hilaire est bien respectée. M. Goubaux pense que sur la ligne médiane il existe une portion pétrée du temporal qui se continue avec une oreille avortée.

M. Goubaux revient ensuite sur la description d'un monstre double que M. Bert a observé également.

Le corps était simple; il y avait deux oreilles, deux cornes, et au milieu du front on voyait une saillie supportant deux cornes frontales médianes. Il y avait deux orbites latérales, et à quelque distance de la ligne médiane une autre orbite. Il existait également trois narines; celle de la ligne médiane était formée par la fusion de deux narines.

Il s'agissait donc bien d'un fait de tératologie nouveau, que M. Goubaux avait d'abord mal interprété. Mais aujourd'hui, en faisant la comparaison avec le monstre précédemment décrit, M. Goubaux se range à l'avis de M. Bert et reconnaît que cette monstruosité doit se ranger parmi les monstres doubles autositaires. Elle viendrait après le genre opodyme et pourrait porter le nom de *synopodyme*.

M. Bert demande si M. Goubaux possède quelques renseignements relativement aux phénomènes de sensibilité présentés par le premier monstre.

Sur celui que M. Bert a examiné il n'y avait rien de particulier sous ce rapport. En effrayant un des yeux, on n'observait pas de mouvements réflexes dans l'autre œil; mais ceci est la règle chez les animaux qui regardent latéralement.

M. Goubaux sait seulement que lorsque l'animal criait, il ouvrait les deux bouches simultanément.

I. — Physiologie.

Sur les mouvements respiratoires des animaux vertébrés ovipares, étudiés particulièrement a l'aide de l'enregistreur Marey : poissons, batraciens, reptiles, oiseaux ; par M. Paul Bert.

A. Poissons. — *Poissons osseux*. Duvernoy, décrivant la respiration des poissons, s'exprime ainsi : « L'inspiration de l'eau nécessite deux mouvements : celui de l'introduction de l'eau dans la cavité buccale, par la dilatation de celle-ci, auquel succède le resserrement de cette

cavité, afin de faire passer cette même eau par une sorte de déglutition dans les cavités des branchies. » (*Anatomie comparée* de Cuvier, 2e édit., t. VII, p. 221.)

Cette description, répétée plus ou moins exactement dans la plupart des livres de physiologie, n'est pas en rapport avec les tracés graphiques que je présente à la Société et qui ont été obtenus par le procédé suivant :

Une ampoule de caoutchouc aplatie, à parois minces, et faiblement gonflée, est en communication par un tube avec un tambour du polygraphe Marey.

L'ampoule est placée sous l'opercule d'un barbeau de grande taille; une autre ampoule, un peu différente de forme, est introduite dans la bouche, à l'entrée. Or les deux tracés que les mouvements de ces ampoules inscrivent sur le cylindre même témoignent que l'ouverture et la fermeture sont simultanées par la bouche et par l'orifice operculaire.

Une semblable simultanéité est observée lorsque que les deux ampoules sont placées l'une dans les ouïes, l'autre dans le pharynx, ou bien l'une à l'entrée et l'autre au fond de la cavité buccale.

Ainsi, au moment qui correspond à l'inspiration, l'eau tend à pénétrer à la fois par la bouche et par l'ouverture des ouïes; au moment de l'expiration, elle tend à sortir à la fois par ces deux ouvertures.

Dans l'état normal, l'entrée de l'eau se fait pour la plus grande partie à travers la bouche, parce que les ouïes s'ouvrent peu, et que le rebord du battant operculaire est bordé d'une membrane flottante qui ferme presque complétement la fente des ouïes pendant le temps de la dilatation.

La sortie de l'eau a lieu, au contraire, principalement par les ouïes. Beaucoup de poissons présentent au palais une valvule qui se gonfle sous l'arrivée de l'eau et présente une convexité antérieure qui oblitère plus ou moins la bouche. C'est ce qu'on voit aisément, par exemple, sur un barbeau. Du reste, une petite quantité d'eau sort presque toujours par l'orifice buccal.

Poissons cartilagineux sélaciens. — La respiration des squales sans évents a lieu exactement comme celle des poissons osseux; une membrane qui contient des fibres musculaires oblitère les dix orifices branchiaux pendant le temps de la dilatation de l'appareil entier. Chez eux, comme chez les téléortiens, l'eau entre exclusivement par la bouche.

Lorsqu'il s'agit de squales présentant des *évents*, l'eau entre à la fois par ces évents et par la bouche.

Enfin chez les raies, dont les évents sont très-gros, ceux-ci sont la voie unique par laquelle j'ai vu l'eau pénétrer dans la cavité branchiale.

La bouche reste toujours fermée, au moins lorsque l'animal demeure immobile sur le sable.

B. Batraciens. — *Grenouilles*. Presque tous les physiologistes sont d'accord pour attribuer à une simple déglutition l'introduction de l'air dans le poumon des grenouilles. Cependant, en 1842, le docteur Haro (Ann. sc. nat., 2e série, t. XVIII) publia des expériences démontrant, selon lui, qu'il existe chez ces animaux une véritable aspiration, et indiqua les parties squelettiques et musculaires qui détermineraient les changements de volume du thorax. Un seul physiologiste, Panizza (*ibid*, 3e série, t. III, 1845), combattit cette manière de voir, dont les autres ne purent tenir aucun compte.

Les faits dont je vais parler à propos des tortues m'ayant mis en défiance, je fis, pour résoudre la question, l'expérience suivante :

Un tube conique est introduit à frottement dans la glotte d'une grenouille et l'oblitère complétement. Ce tube est mis en communication avec le tambour et le levier de l'appareil enregistreur. Il est évident qu'alors la moindre complication active du poumon devra modifier le tracé et rompre l'uniformité du cercle décrit par la pointe d'acier. Or ce cercle reste un cercle parfait sans nulle sinuosité, et cela pendant de longues minutes. Il ne s'opère donc dans ces conditions aucune pénétration d'air par aspiration dans l'appareil pulmonaire.

Cependant lorsqu'on a vidé à l'extrême les poumons par compression, la glotte ouverte, on voit l'enregistreur indiquer une aspiration; mais c'est une aspiration purement passive, due à la réaction élastique des parois comprimées.

Il s'agit donc bien d'une véritable déglutition. La gorge s'abaissant, l'air pénètre par les narines; puis la gorge se relevant, l'air entre dans les poumons. Je présente à la Société des tracés qui indiquent les phases diverses de ce qui se passe dans la cavité buccale. Les uns ont été obtenus en introduisant dans une narine (l'autre étant bouchée) un tube conique qui ne va pas jusque dans la bouche; les autres en faisant entrer un autre tube à travers la poche vocale d'une grenouille mâle, et en l'amenant dans la bouche elle-même.

Au moment où la gorge s'élève, une partie de l'air s'échappe par les narines. La langue ne paraît pas jouer un rôle actif dans le phénomène de la déglutition ; au moins une grenouille privée de langue remplit ses poumons comme une grenouille intacte. La valvule des narines internes, le sphincter incomplet et souvent détruit des narines externes ne s'opposent pas complétement, comme on le dit d'ordinaire, à la sortie de l'air par les narines.

Et d'ailleurs, s'il en était ainsi, à quel moment pourrait s'échapper l'air qui a séjourné dans les poumons? Il est curieux de voir qu'aucun auteur

ne paraît s'être occupé de ce temps de l'acte respiratoire; leur attention, absorbée par l'étude de l'introduction de l'air dans le poumon, ne s'est pas fixée sur la sortie de l'air qui a fait son temps. D'ailleurs, ils lui avaient fermé le passage en supposant une oblitération complète des narines.

Pour déterminer le moment auquel se fait l'expiration, j'ai tenté d'obtenir et obtenu, en effet, des tracés simultanés que je mets sous les yeux de la Société. Un tube est placé dans une des narines, un autre est introduit dans le poumon même par une petite incision du flanc, laquelle est soigneusement refermée. Ces deux tubes donnent avec l'enregistreur deux tracés simultanés et réguliers. Or l'analyse de ces tracés conduit à cette conclusion :

Pendant que la gorge s'abaisse, la glotte reste fermée, et nulle modification n'apparaît dans le tracé pulmonaire. Au moment où la gorge se relève, la glotte s'ouvre, les flancs se contractent et chassent dans la cavité buccale une partie de l'air du poumon, puis la gorge, continuant son ascension, lance dans le poumon une égale quantité d'air; la glotte se ferme alors, et l'élévation de la gorge n'a plus d'autre résultat que de rejeter par la narine l'air qu'elle contient encore.

Tel est un des rhythmes respiratoires de la grenouille; mais il se pourrait qu'elle en présentât encore d'autres, comme semble l'indiquer l'observation extérieure directe.

Les grenouilles n'absorbent pas toujours une quantité d'air égale à celle qu'elles rejettent; souvent elles font une série d'inspirations (j'emploie ce mot pour la facilité du langage) plus grandes que les expirations; puis vient une série inverse. L'animal se gonfle et se dégonfle ainsi successivement. J'ai pu enregistrer ces différents modes en mettant le museau de l'animal dans un petit entonnoir de bois garni d'une membrane de caoutchouc.

C. Tortues. — Une semblable muselière étant placée sur le museau d'une tortue terrestre, et un réservoir d'air de grandeur suffisante étant disposé sur le trajet du tube de caoutchouc qui communique avec l'enregistreur, on voit, à un moment donné, apparaître sur le cylindre un tracé singulier.

C'est une série d'S dont les deux petits crochets arriveraient au même niveau horizontal, et qui sont reliées par une ligne fort longue déterminant ce niveau. En interprétant ce tracé, on voit que la tortue sort d'un état de repos plus ou moins long (dix secondes, trente secondes, une minute et même plus) par une expiration; celle-ci est immédiatement suivie d'une inspiration beaucoup plus forte, que suit de même une expiration égalant avec la première la valeur de l'inspiration.

On peut encore exprimer ces choses en disant que l'inspiration se

fait en un seul temps, et que l'expiration se fait en deux temps, séparés l'un de l'autre par un long intervalle de repos, lequel a lieu ainsi dans l'état de demi-expiration. L'exemple suivant peut donner une idée de la durée de ces différents phénomènes : demi expiration, 2; inspiration, 5; demi-expiration, 3; repos ou demi-expiration, 5, 6; demi-expiration, 2, etc.

C'est là un rhythme tout à fait différent de ceux des mammifères et des oiseaux, mais qui a des analogies avec celui des serpents, et qui, chose singulière, ressemble au tracé respiratoire d'un canard auquel on a coupé les deux pneumogastriques.

Les mouvements respiratoires des tortues sont-ils, comme l'enseignent aujourd'hui tous les physiologistes, le fait d'une déglutition plus ou moins analogue à celle des grenouilles, ou sont-ils le résultat d'une véritable dilatation de la boîte qui contient les poumons?

M. Haro (*loc. cit.*) avait appuyé cette dernière interprétation sur des données anatomiques très-sujettes à controverse. Panizza (*loc. cit.*) se rangea cependant à son avis, après avoir fait une expérience tout à fait catégorique. Il sectionna la trachée d'une tortue, et introduisit un tube de verre; et plaçant à l'autre extrémité un fragment de plume légère, il le vit alternativement attiré, puis repoussé par les mouvements respiratoires.

Il est étonnant qu'après ce résultat décisif les naturalistes les plus autorisés aient continué à enseigner l'ancienne hypothèse de la déglutition; il est étonnant aussi que MM. Weir Mitchell et Morehouse, dans leur travail récent (*Smithsonian contributions*, 1864), ne semblent pas avoir eu connaissance de l'expérience probante de Panizza, qu'ils ont cru avoir imaginée les premiers.

Répétée en présence de l'appareil enregistreur, l'expérience de Panizza m'a donné le même résultat qu'à lui, et j'ai obtenu un tracé prouvant une inspiration active; mais ici, la courbe a changé de forme, parce que la glotte ne pouvant plus se fermer, l'animal ne peut plus rester dans un état de demi-expiration, et qu'une expiration totale suit l'inspiration.

Une tortue terrestre de grande taille fait ainsi entrer dans ses poumons de 12 à 20 centimètres cubes d'air à chaque inspiration.

Les mouvements respiratoires sont ordinairement accompagnés d'un allongement, puis d'un raccourcissement des quatre pattes et du cou. Faut-il attribuer à ces mouvements des membres l'augmentation et la diminution du volume de la cage osseuse?

Remarquons d'abord, l'appareil enregistreur en donne la preuve, que ces mouvements peuvent avoir lieu sans aucun changement dans

la capacité des poumons, sans doute en raison de la fermeture de la glotte.

Mais, pour revenir à la question principale, il est facile de voir que la respiration s'exécute avec le même rhythme et à peu près la même intensité chez l'animal libre et chez celui dont les quatre pattes et le cou sont allongés à l'extrême et solidement maintenus.

Si au contraire on maintient les membres et le cou pliés et enfoncés au maximum sous la carapace, on voit que l'animal peut encore expirer, puis revenir à l'état préalable, peut-être par simple élasticité; mais qu'il ne peut plus faire d'inspiration introduisant plus d'air que l'expiration n'en a chassé, ce qui n'a rien d'étonnant, l'expérience même empêchant toute dilatation.

En résumé : 1° les mouvements respiratoires d'une tortue consistent en une inspiration brusque suivie d'une expiration en deux temps égaux, séparés l'un de l'autre par un long intervalle;

2° L'introduction de l'air est due à une véritable aspiration, à une dilatation de la cavité du corps, et non à une déglutition ;

3° La respiration est indépendante des mouvements des membres et du cou.

Il reste à déterminer, à l'aide du même appareil, les muscles qui servent à l'inspiration et à l'expiration, et qui sont probablement ceux auxquels MM. Weir Mitchell et Morehouse ont attribué ces différents rôles.

D. Serpents. — Les tracés mis sous les yeux de la Société montrent dans le rhythme de la respiration des serpents une longue durée des deux temps inspiratoire et expiratoire; l'expiration est surtout allongée et se fait d'ordinaire en deux temps. Dans l'intervalle de ces deux temps est un repos, de sorte que cela rappelle, mais avec moins de singularité, le rhythme si remarquable des tortues. Voici un exemple : demi-expiration, 5; inspiration, 12; demi-expiration, 9; repos, 12; demi-expiration, 7. La valeur des mesures est la même que dans l'exemple cité plus haut à propos des tortues. Ils ont été obtenus en plaçant la tête de l'animal (coluber natrix) dans la muselière de bois et caoutchouc.

Pendant le temps inspiratoire, l'animal fait des mouvements à l'aide des côtes de la région pulmonaire, mouvements qui n'influent pas sur le tracé, la glotte étant fermée, mais qui ont pour résultat, comme l'a dit Schlegel, de distribuer l'air dans le long poumon suivi d'un long sac.

Si l'on place un tube dans la trachée au lieu d'employer la muselière, on voit que l'inspiration ne peut plus être ainsi maintenue, et que les mouvements des côtes dont je viens de parler ont pour résultat de donner une expiration saccadée.

E. Oiseaux. — Dans la respiration des oiseaux il n'y a aucun temps d'arrêt, aucun repos. Les tracés que je présente montrent que l'inspiration et l'expiration se succèdent brusquement en déterminant des angles aigus. L'expiration est un peu plus longue que l'inspiration ; le rapport est environ comme 3 est à 4.

La manière dont se fait la dilatation du thorax est connue de tout le monde ; mais, chose singulière, on ne parle guère dans les livres que de la dilatation verticale, c'est-à-dire de l'écartement du sternum d'avec la colonne vertébrale. Cependant la dilatation transversale n'est pas moins importante, comme le montrent les tracés. Ceux-ci sont obtenus soit avec la pince myographique de Marey, soit avec un petit appareil spécial dont la description entraînerait trop loin.

Les tracés pris simultanément pour les diamètres antéro-postérieur et transverse montrent que la dilatation et la contraction ont lieu en même temps dans les deux sens du thorax. Les courbes ont, du reste, la même physionomie, et l'on voit que chaque phénomène (inspiration, expiration) s'opère d'autant plus brusquement qu'il est plus près de son origine.

On voit encore, en examinant l'augmentation du diamètre antéro-postérieur aux deux extrémités du sternum, que l'éloignement ou le rapprochement de cet os se fait en un seul temps.

Je présente encore à la Société des tracés qui mettent en évidence l'antagonisme remarquable du jeu des sacs intrathoraciques avec celui des sacs sous-cutanés. On voit que le sac abdominal, qui est pris pour exemple, se vide au moment où le thorax se gonfle, et réciproquement.

Cet antagonisme est encore démontré par les tracés obtenus simultanément, en mettant la trachée et l'humérus amputé en rapport avec l'appareil enregistreur. Ici les deux tracés marchent ensemble, bien régulièrement, et l'on voit pour ainsi dire l'animal respirer par deux trachées, sa trachée naturelle et son humérus. Or celui-ci communique avec le sac sous-cutané claviculaire. Dans l'état normal, l'oiseau attire donc à la fois dans ses poumons l'air extérieur et l'air des sacs sous-cutanés.

Pour le dire en passant, l'équilibration qui se fait ainsi entre les qualités et les défauts de ces deux airs est sans doute d'une grande utilité à certains oiseaux, à ceux, par exemple, qui, dans le haut des airs, sont plongés dans une atmosphère très-froide ; à ceux qui, comme l'autruche, introduisent dans leurs poumons un air presque complétement privé d'humidité.

M. Bouchereau met sous les yeux des membres de la Société le cerveau d'une femme morte d'hémorrhagie cérébrale. A l'autopsie on a

trouvé sur les artères de la base des anévrysmes assez volumineux, n'ayant aucun rapport avec l'hémorrhagie. Celle-ci était intracérébrale, et avait déterminé pendant la vie une hémiplégie du côté opposé à la lésion.

M. Bouchard fait remarquer que dans ce cas il existe probablement une coïncidence entre les gros anévrysmes et la production de l'hémorrhagie due, sans doute, à la rupture de petits anévrysmes que l'on retrouvera dans la paroi du foyer.

Séance du 18 avril.

M. Magnan expose les résultats qu'il a obtenus en examinant la rétine chez les malades atteints de paralysie générale.

Il appelle l'attention surtout sur l'état de vascularisation et d'œdème de la papille.

L'œdème est toujours diffus, très-étendu. L'hyperémie n'existe qu'à la première période; plus tard on observe au contraire une anémie notable.

Dans une autopsie de paralysie générale avec rétinite albuminurique, il a trouvé des granulations analogues à celles qui ont été décrites dans la méningite tuberculeuse. Elles étaient en rapport intime avec les vaisseaux. M. Magnan montre à ce propos un certain nombre de préparations microscopiques.

I. — Anatomie et physiologie.

Les leucocytes peuvent-ils naître spontanément dans les blastèmes? — Origine des leucocytes trouvés au milieu des blastèmes primitivement amorphes isolés dans des poches perméables; par M. Lortet, docteur en médecine et ès sciences.

Aujourd'hui deux théories sont en présence pour expliquer la genèse des éléments anatomiques. L'une établit comme base fondamentale que toujours la cellule naît directement de la cellule; l'autre, au contraire, admet que des éléments anatomiques figurés peuvent naître spontanément dans des blastèmes amorphes, à l'aide et aux dépens de ces derniers. S'il était une fois bien démontré qu'un organite aussi caractéristique que le leucocyte, par exemple, peut naître spontanément au sein d'un liquide placé dans certaines conditions particulières, ce serait évidemment une position bien forte conquise par les défenseurs de la

théorie des blastèmes générateurs; aussi est-ce ce point spécial, déjà étudié par plusieurs physiologistes, qui fait l'objet de cette note.

En 1867, M. Onimus publiait, dans le Journal d'anatomie et de physiologie de M. le professeur Robin, un mémoire intitulé : *Expériences sur la genèse des leucocytes.*

L'auteur affirme que dans certains blastèmes entièrement dépourvus d'éléments figurés, renfermés dans des vessies faites de membranes organiques et placées dans l'intérieur de plaies pratiquées à des animaux, après un court laps de temps, il naît spontanément des leucocytes bien conformés et en grand nombre. M. Onimus introduit sous la peau de lapins des petits sacs de baudruche remplis par de la sérosité de vésicatoires récents. Douze heures après, on trouve la sérosité encore transparente, quoiqu'elle ait perdu sa couleur citrine primitive; on y remarque déjà quelques leucocytes et des granulations. Au bout de vingt-quatre heures, la sérosité contient beaucoup de granulations et de leucocytes; après trente-six heures, elle est toute blanche et composée uniquement de leucocytes et de granulations. D'une autre part, M. Onimus prétend aussi que pour que la genèse des leucocytes puisse avoir lieu, il faut que la fibrine ne soit point coagulée ; car, suivant lui, il ne se forme ni leucocytes, ni aucune espèce d'éléments anatomiques dans la sérosité du vésicatoire dont la fibrine a été précipitée par la coagulation. Nous verrons plus loin combien les faits que nous avons observés concordent peu avec cette manière de voir.

De ces diverses expériences, M. Onimus conclut à la nativité par génération spontanée des leucocytes dans ces blastèmes fibrineux mis dans des conditions particulières de température et d'endosmose.

Ces expériences étaient trop importantes pour passer inaperçues, mais déjà les travaux de M. Conheim (de Berlin) sur l'inflammation pouvaient faire prévoir que M. Onimus s'était trompé, non sur les faits, mais sur l'explication qu'il en donne. D'après M. Conheim, dans certaines inflammations les leucocytes ne sont pas toujours le résultat de la prolifération des noyaux du tissu conjonctif. Souvent ils ne sont autre chose que ceux du sang qui passent à travers les parois des capillaires. Ce phénomène est facile à constater : sur une grenouille empoisonnée par le curare, on examine au microscope le mésentère irrité simplement par le contact de l'air. On voit alors les leucocytes sortir lentement des vaisseaux qui les contiennent.

Ainsi, dans un tissu enflammé, les parois vasculaires deviennent aptes à laisser passer ces organites, ce qui n'arrive point à l'état physiologique. Les leucocytes s'allongent, s'étirent, s'infléchissent, changent de forme à chaque instant, comme de véritables amybes qu'ils paraissent être, et finissent, grâce à ces mouvements, par pénétrer dans

la trame des tissus. Pour que ce phénomène puisse s'accomplir, il faut que ces organites soient vivants, ou plutôt qu'ils se trouvent dans certaines conditions de vie, de température et de milieu, comme nous le verrons dans un instant.

D'une autre part, les résultats des expériences signalés par M. Chauveau dans ses recherches sur le mode de pénétration des corpuscules virulents dans l'organisme, résultats démontrant que les leucocytes s'introduisent par myriades dans les membranes qui plongent dans un milieu chargé de leucocytes, pouvaient faire douter de la réalité de la théorie de M. Onimus, car l'importance capitale du fait affirmé par ce physiologiste, savoir : la génération spontanée dans certains blastèmes de corps organisés aussi supérieurs que les leucocytes, méritait bien une étude des plus sérieuses. Aussi malgré la netteté des résultats différentiels signalés par cet auteur, suivant la nature du blastème introduit dans les poches, avons-nous cru devoir reprendre ces expériences en nous plaçant dans des conditions à l'abri de toute objection.

Nous avons surtout agi avec des blastèmes qui permettent d'affirmer qu'on a un liquide non fibrineux et primitivement entièrement privé de leucocytes. Les animaux sur lesquels on a établi les plaies mises en expériences étaient toujours des chevaux et des ânes ; les ampoules destinées à contenir les blastèmes étaient ou des poches faites en baudruche, ou des vessies natatoires de tanches ou de carpes, membranes qui sont presque entièrement fibreuses et dont les parois ne contiennent aucun noyau ou cellule qui puisse être confondu avec les leucocytes.

Les liquides que nous avons mis dans les vessies organiques étaient :

1° De l'albumine d'œuf pure, qui ne contient que quelques tractus filamenteux et quelques cellules vitellines ;

2° Du liquide céphalo-rachidien recueilli récemment sur le cheval. Ce liquide, examiné attentivement au microscope, ne montre que quelques rares granulations. Par les réactifs chimiques on y trouve fort peu d'albumine ;

3° Des solutions de substances non azotées, telles que de la gomme arabique et du sucre. Ces solutions sont soigneusement examinées et n'offrent rien qui puisse être pris pour des leucocytes ;

4° De l'eau distillée ;

5° Des vessies insufflées avec de l'air atmosphérique seulement ont été aussi introduites dans les plaies.

Les poches, remplies de ces différents liquides, étaient placées dans l'intérieur de plaies sous-cutanées récentes faites sur le flanc de chevaux ou d'ânes et laissées ordinairement vingt-quatre heures en place. Les vessies remplies d'albumine contenaient, après douze heures, un très-grand nombre de leucocytes. Après vingt-quatre heures, le liquide était



entièrement purulent. Les leucocytes étaient extrêmement nombreux, grands et bien conservés.

Avec le liquide céphalo-rachidien, même résultat; purulence complète au bout de vingt-quatre heures. Beaucoup de granulations. Ce liquide paraît conserver admirablement les leucocytes, qui gardent pendant longtemps tous leurs caractères typiques.

Avec les solutions de gomme arabique et de sucre, purulence complète après vingt-quatre heures. Les leucocytes sont aussi en bon état, mais agglutinés entre eux en larges plaques.

Avec l'eau distillée même résultat. Le liquide est devenu albumineux par endosmose. Les leucocytes sont gros et gonflés, et leurs noyaux sont très-visibles. Les granulations sont très-nombreuses.

Enfin, lorsque les vessies ne sont gonflées que par de l'air atmosphérique, les leucocytes pénètrent aussi dans leur intérieur. Il faut cependant faire attention que la pression interne ne soit pas trop forte, sans cela le phénomène de pénétration s'effectue plus difficilement. Ces ampoules à air ne se remplissent pas entièrement, mais offrent seulement plusieurs gouttelettes de pus à leur intérieur, et leurs parois membraneuses sont en quelque sorte farcies de leucocytes. Les vessies natatoires des poissons sont surtout favorables pour constater ce dernier fait. Elles sont entièrement fibreuses, et les fibres qui les composent sont extrêmement translucides. Eh bien! après un séjour de douze heures seulement dans une plaie sanguinolente, on voit sur ces vessies de larges plaques, de grandes zones blanchâtres d'un blanc laiteux, véritablement purulentes. Au microscope on aperçoit, sans la moindre difficulté, de longues traînées de leucocytes serrés les uns contre les autres, qui se sont fait jour comme par violence entre les fibres du tissu.

Lorsque la plaie est tout à fait récente, lorsqu'elle est très-sanguinolente, les ampoules contiennent, avec les leucocytes, de l'hématine en assez grande quantité pour colorer quelquefois en rose vif le liquide contenu. Cette hématine doit provenir de la destruction d'un certain nombre de globules sanguins; mais jamais nous n'avons vu un seul globule rouge pénétrer dans l'intérieur des vessies.

La pression exercée par les lèvres de la plaie sur le liquide dans lequel baigne l'ampoule n'a évidemment aucune influence sur la pénétration des leucocytes. Il est facile de mettre les vessies à l'abri de cette compression en les renfermant dans des tubes de verre aux deux bouts. Malgré cette précaution, les organites ne s'introduisent pas moins dans la cavité ampullaire.

Il est évident que les pressions exercées sur le pus de la plaie n'entrent pour rien dans la production de ce phénomène de pénétration. Pour s'en convaincre, on prend une vessie natatoire de poisson; on la

retourne de façon que la face interne devienne externe, on la remplit de pus et on l'attache solidement à une des extrémités d'un tube en U, dans la grande branche duquel on verse lentement du mercure. Avec cet appareil, on peut constater que même sous une pression de 19 centimètres de mercure, exercée pendant vingt-quatre heures de suite, il ne sort à travers la poche membraneuse pas un seul leucocyte. Avec des pressions plus élevées, les vessies se rompent, mais les globules purulents ne passent point.

Pour que cette pénétration puisse avoir lieu, il faut évidemment que les leucocytes se trouvent dans certaines conditions de température et de vie. Ainsi, lorsque les ampoules plongent dans une plaie ancienne qui ne contient plus que du pus crémeux, du pus vieux et probablement altéré, on trouve très-peu de leucocytes à leur intérieur, quoiqu'on en puisse voir cependant toujours un petit nombre. Dans ce cas, les phénomènes d'endosmose s'exécutent cependant également bien, puisque l'eau distillée, placée dans de pareilles conditions, devient fortement albumineuse. Et ceci est une circonstance extrêmement importante à noter, savoir que plus la plaie est récente et sanguinolente, plus la pénétration est rapide, et plus les leucocytes sont nombreux dans l'ampoule.

Des expériences précédentes nous pouvons donc tirer les conclusions suivantes :

1° Dans un blastème amorphe, renfermé dans une ampoule perméable, et placé dans des conditions d'endosmose et de température déterminées, puis introduit dans un milieu sanguin ou purulent, il n'y a pas génération spontanée de leucocytes; mais ces organites passent entre les fibres des membranes, grâce à la facilité avec laquelle ils peuvent changer de forme.

2° La pression n'a pas d'influence sur cette pénétration.

3° La nature du liquide contenu dans les ampoules est tout à fait indifférente.

4° Il faut, pour que les leucocytes puissent pénétrer les membranes, qu'ils soient encore doués de leurs mouvements sarcodiques et browniens, et qu'ils soient placés dans certaines conditions de température et de vie.

5° Les leucocytes contenus dans une plaie récente et sanguinolente pénètrent bien plus rapidement et en bien plus grand nombre que ceux d'une plaie ancienne et purulente.

M. Ranvier a fait un certain nombre d'expériences qui viennent à l'appui des conclusions de M. Lortet. Il a placé des fragments de moelle de sureau sous la peau d'un certain nombre d'animaux, et il a pu reconnaître que les leucocytes pénétraient à l'intérieur de cette moelle de la

périphérie au centre. M. Ranvier ne croit pas à l'organisation spontanée des blastèmes, mais il fait remarquer que les expériences de M. Lortet et les siennes démontrent seulement la facilité avec laquelle les leucocytes peuvent pénétrer certains tissus ; elles ne prouvent rien contre la génération dans les blastèmes.

M. Legros a répété dernièrement les expériences de M. Onimus. Il s'est servi de sacs de baudruche qui avaient été préalablement essayés sous l'eau par insufflation et qui paraissaient parfaitement imperméables. Il a de plus fait l'expérience avec du papier à dialyse, et dans tous les cas il a obtenu les mêmes résultats que M. Onimus. Il croit donc à la génération spontanée des leucocytes dans les blastèmes et fait remarquer que l'importance des mouvements amiboïdes a été très-exagérée.

M. Cornil a pu s'assurer par lui-même que les substances employées dans ces expériences, telles que la baudruche, le papier à dialyse, ne sont imperméables que pendant les premières heures de leur séjour dans un liquide. Au bout de quelque temps elles se ramollissent et se laissent traverser. Si on les examine au microscope, on y trouve constamment des fentes plus ou moins larges. En laissant séjourner un sac de baudruche insufflé dans un vase rempli de pus, celui-ci ne tarde pas à s'introduire à travers la baudruche dans l'intérieur même du sac.

M. Lortet a fait remarquer que dans ses expériences il a pris les plus grandes précautions pour que les vessies employées fussent parfaitement closes. Il pense donc que pour les cas surtout dans lesquels il s'est servi de vessies natatoires de poissons, les leucocytes ont dû s'insinuer entre les fibres de ces vessies, grâce à leurs propriétés amiboïdes, et sur des coupes microscopiques de leurs parois, il a toujours pu constater des traînées de globules blancs allant de la surface externe à la surface interne.

M. Hayem fait remarquer que dans les expériences entreprises par MM. Onimus et Legros on peut faire des objections non-seulement au sujet des vessies, mais aussi touchant le liquide considéré comme blastème. En effet, M. Onimus prétend que la condition essentielle pour que l'expérience puisse réussir consiste dans la non-coagulation de la sérosité. Or M. Vulpian s'est assuré que le sérum recueilli dans les ampoules de vésicatoires présente constamment, au bout de dix minutes environ, un coagulum fibrineux. De plus, l'infiltration de la sérosité ne retient pas d'une façon certaine tous les globules blancs ; on sait très-bien que ceux-ci peuvent traverser un filtre de papier. On introduit donc toujours dans la baudruche non-seulement un prétendu blastème ayant déjà fourni un caillot, mais encore un liquide contenant peut-être un certain nombre de globules blancs. D'ailleurs M. Hayem croit égale-

ment à la pénétration facile de la baudruche par les globules blancs, de sorte que pour lui le contenu et le contenant sont également impropres à la démonstration du fait qui a été avancé.

M. Legros prétend que la sérosité des vésicatoires ne se coagule que dans un certain nombre de cas. Il ajoute que la présence des leucocytes à l'intérieur des membranes peut être interprétée d'une façon toute différente de celle qui a été proposée par M. Lortet.

— M. Cornil montre à la Société un échantillon de crachats verdâtres recueillis dans un cas de pneumonie aiguë très-intense.

A l'examen microscopique cette coloration paraît due à la présence de petits corpuscules à double contour offrant entre ces deux contours une couleur verte très-brillante. Ces corpuscules, déposés en amas quadrilatères, ressemblent à ceux de la sarcine, mais sont d'un diamètre beaucoup moins grand que ces derniers. On trouve de plus dans les préparations des corpuscules plus gros, à double contour, remplis de granulations, ayant une couleur jaune ou verte, et enfin des corps volumineux remplis de grosses granulations de la même couleur. Les éléments ne se modifient pas sous l'influence des réactifs tels que la potasse, l'acide sulfurique qui agissent habituellement sur les matières organiques. M. Cornil pense qu'il s'agit ici de productions végétales; il reviendra sur ce point dans la prochaine séance.

II. — Physiologie.

Effets de la section et de la galvanisation des nerfs pneumogastriques chez les oiseaux; par M. Paul Bert.

Section. — Je mets sous les yeux de la Société des tracés graphiques représentant les modifications de la respiration consécutives, chez des canards, à la section des deux nerfs pneumogastriques.

On voit que, quelques secondes après la section d'un pneumogastrique, le rhythme de la respiration change; l'inspiration ne présente pas de modifications importantes, mais l'expiration s'allonge notablement. Ce dernier phénomène s'exagère encore après la section de l'autre pneumogastrique.

Exemple : Chez un canard dont la trachée communiquait par un tube aussi large et aussi court que possible avec une grande bonbonne pleine d'air, et de là avec l'appareil enregistreur, le rapport des durées des inspirations aux expirations avait été, pendant près d'une minute, $\frac{35}{114} = 0{,}3$. Après la section d'un pneumogastrique, ce rapport de-

vint $\frac{27}{128} = 0{,}21$. Aussitôt après la section du second pneumogastrique, $\frac{7}{210} = 0{,}033$. Dans cet exemple, la durée des inspirations a été en moyenne, pour l'animal intact, 2,91 divisions (échelle arbitraire); après la section du premier nerf, 2,94; après la section des deux, 1,75; la durée moyenne des expirations a été successivement : 9,5; 14,2; 52. Dans la dernière série, le tracé montre même une expiration prolongée à un tel point qu'elle occupe 99 divisions.

Il est curieux de voir que le temps expiratoire, quand on a coupé un pneumogastrique, ou surtout les deux, présente une analogie frappante avec ce que, dans une précédente communication, j'ai signalé chez les tortues à l'état normal, c'est-à-dire que l'expiration se fait en deux reprises séparées par un long intervalle de repos. A l'inspiration succède aussitôt une expiration à peu près aussi brusque que dans l'état normal, puis long repos, et enfin courte et petite expiration finale que suit aussitôt une nouvelle inspiration. Le tracé présente, comme pour les tortues, une série d'S réunies par des droites horizontales.

Mais cette prolongation énorme de l'expiration ne dure pas toujours; petit à petit l'animal revient à un type plus régulier.

Exemple : Les deux pneumogastriques étant coupés, chez un canard, depuis un quart-d'heure environ, on trouve que la durée moyenne des inspirations est 3,8, celle des expirations 33,4, et le rapport de l'inspiration à l'expiration 0,11 ; le lendemain, ces chiffres sont devenus 4,4 ; 25,4 ; 0,17 ; le surlendemain, 3 ; 12,8 ; 0,23. L'oiseau est mort ce même jour.

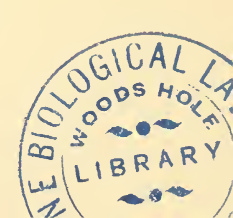
Excitation galvanique. La galvanisation par un courant induit, d'un pneumogastrique intact, trouble, arrête, puis accélère la respiration. Si, pour analyser cette action, on sectionne au préalable les deux pneumogastriques, et qu'on excite successivement le bout périphérique et le bout central de l'un de ces nerfs, on obtient, l'animal étant disposé comme il a été dit ci-dessus, des tracés qui fournissent les interprétations suivantes.

La galvanisation du bout périphérique ne paraît modifier en rien l'acte respiratoire ; mais aussitôt que l'excitation cesse, les mouvements respiratoires deviennent plus fréquents.

La galvanisation du bout central *arrête* la respiration au moment même où l'excitation est portée. J'attire d'une manière particulière l'attention de la Société sur des tracés qui montrent, l'un une inspiration prolongée pendant plus d'une demi-minute, l'excitation ayant été appliquée pendant l'inspiration même ; l'autre une expiration prolongée pendant une minute entière, l'excitation ayant été appliquée pendant

l'expiration. Pendant l'application même du courant électrique, les respirations réapparaissent, et deviennent très-rapides lorsqu'on enlève l'électricité.

L'électrisation énergique du bout central tue quelquefois les oiseaux avec une rapidité extraordinaire. Voici, par exemple, le tracé fourni par un canard auquel les deux pneumogastriques viennent d'être coupés. J'ai galvanisé un bout central pendant l'expiration; aussitôt l'animal fait six petits mouvements respiratoires, ou plutôt six petites expirations brusques et rapides, puis reste immobile en expiration; j'enlève en vain l'excitant électrique; l'animal est mort. Cela s'est passé en moins de quinze secondes; chose d'autant plus curieuse qu'on ne saurait, chez un canard, penser à une asphyxie aussi rapide. C'est une véritable sidération des centres nerveux par excitation trop forte des origines du pneumogastrique.


BIOLOGICAL LA
WOODS HOLE
LIBRARY

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE MAI 1868,

PAR M. HAYEM, SECRÉTAIRE.

PRÉSIDENCE DE M. CL. BERNARD.

Séance du 2 mai.

I. — PHYSIOLOGIE.

RAPPORT DE LA TAILLE DES ANIMAUX AVEC LE NOMBRE DE LEURS MOUVEMENTS RESPIRATOIRES; par M. PAUL BERT.

1° MÊME ESPÈCE. — On a remarqué depuis longtemps que, chez l'homme et les mammifères, les individus de petite taille respirent plus fréquemment que les grands, et que les jeunes respirent plus fréquemment que les adultes. Mais je ne sache pas que des observations analogues aient été faites sur des animaux à sang froid, et notamment sur des poissons. Or, la règle ci-dessus énoncée est applicable à ces animaux et se traduit même par des différences beaucoup plus grandes que chez les animaux à sang chaud.

Voici quelques exemples à l'appui de cette assertion :

		Mouvements respiratoires par minute.
Congre mesurant...........	1m,00	10
id.	0m,50	25
Carpe pesant..............	120gr.	8
id.	37gr.	35
id.	1gr,3	92
Squale roussette...........	(grande taille)	17
id.	(petite taille)	29

Je dois les deux derniers faits, ainsi que beaucoup d'autres du même ordre, à l'obligeance de M. Lafont (d'Arcachon).

2° Espèces différentes, même type. — Dans un même type zoologique, les individus appartenant à des espèces différentes respirent d'autant plus fréquemment qu'ils sont plus petits.

Exemples :

Tigre..........	6 à 10	resp. par minute.
Jaguar.........	10 à 12	—
Panthère	16 à 20	—
Chat...........	24 à 26	—
Condor........	6	—
Milan noir......	18	—

3° Types différents. — Le rapport entre la respiration et la taille n'existe plus lorsque l'on compare des animaux appartenant à des types différents. On voit alors que, dans certains types, des animaux d'une certaine taille respirent plus vite que d'autres animaux de taille plus faible, mais appartenant à un type différent.

A. Cela est extrêmement manifeste lorsqu'on met en regard les résultats fournis par les mammifères et par les oiseaux.

Voici, par exemple, le nombre des respirations constaté chez plusieurs oiseaux de grande taille, à une température de 10 à 12 degrés :

Flamant.........................	8	resp. par minute.
Condor.........................	6	—
Marabout du Bengale............	4	—
Pélican.........................	4	—
Casoar de la Nouvelle-Hollande..	2 à 3	

Comparons à ces derniers chiffres ceux qui expriment le nombre des respirations observé en même temps chez divers mammifères, de taille supérieure.

Chien.............	16 resp. par minute.	
Antilope picta.....	25	—
Lama.............	20	—
Cheval............	11	—
Rhinocéros........	6	—

Les oiseaux, comme on le voit, respirent beaucoup moins rapidement qu'on ne l'indique dans les livres classiques.

B. Les mammifères carnassiers respirent, en général, moins vite que les herbivores.

Ainsi :

Ours du Liban..	8 à 10 resp. par minute.	
Lion...........	id.	—
Chien..........	16	—
Chat...........	25	—

Et, d'autre part :

Dromadaire....	10	—
Bœuf..........	16	—
Lama..........	20	—
Lapin.........	55	—

C. Des différences analogues existent pour les types divers chez les poissons et même chez les mollusques.

Exemples :

Goujon pesant............	11gr.	60 resp. par minute.	
Anguille pesant...........	13gr.	28	—
Poulpe de taille moyenne..		28	—
Seiche de même dimension.		55	—

Dans tous les faits rapportés ci-dessus, les animaux ont été observés au repos, mais éveillés, et dans des conditions aussi identiques que possible de température, de santé, d'alimentation, etc.

II. — Pathologie.

Des troubles de l'appareil de la vision chez les malades atteints de paralysie générale ; par M. Magnan.

L'appareil de la vision a eu le privilége, dès les premières recherches sur la paralysie générale, d'attirer l'attention des médecins et de devenir pour chacune de ses parties l'objet d'études particulières. Les phénomènes observés se rapportent à des troubles de la motilité dépen-

dant des muscles de la vie de relation et aussi des muscles de la vie organique, et à des lésions quelquefois du nerf optique et de la rétine.

Ainsi on a noté :

1° L'état des sourcils : abaissement de la partie interne des sourcils (M. Billod), élévation ou abaissement de la partie moyenne des sourcils (M. Moreau), phénomènes qui sont en rapport avec le masque du paralytique, produit par l'affaissement des traits de la face.

2° L'état des paupières, avec la paralysie plus ou moins complète de la paupière supérieure.

3° Les déviations du globe de l'œil, en dedans, en dehors, en haut, en bas, constituant les diverses variétés de strabisme.

Tout autant de troubles de la motilité se rattachant aux fonctions des nerfs de la troisième, quatrième et sixième paires.

4° La convexité plus marquée du globe oculaire (M. Moreau). La saillie et aussi l'affaissement du globe de l'œil que l'on trouve quelquefois, sont deux phénomènes connexes que les progrès de l'anatomie et de la physiologie modernes nous ont appris à expliquer d'une façon très-nette.

Au mois d'octobre dernier, M. Sappey, dans une note à l'Académie des sciences, décrit plusieurs faisceaux de muscles lisses qu'il a trouvés dans l'orbite. Le 18 novembre suivant, MM. Prévost et Jolyet, dans une note adressée aussi à l'Académie des sciences, signalent que le mouvement de projection du globe de l'œil sous l'influence de l'excitation du bout supérieur du grand sympathique, après sa section au cou (fait vulgarisé par les expériences de M. Claude Bernard), offre les caractères des mouvements produits par les muscles de la vie organique, et dépend de la contraction des fibres lisses qui font partie de l'aponévrose orbitaire. Cette aponévrose, en effet, grâce à la couche de fibres lisses dont elle est recouverte, devient une gaîne fibro-musculaire, une sorte de manchon contractile, de forme conique, à base fixe dirigée en avant, qui en se contractant, presse sur la partie postérieure du globe de l'œil et le projette en avant. On sait d'autre part qu'après la section du nerf sympathique au cou, on observe, entre autres phénomènes, la rétraction du globe oculaire dans le fond de l'orbite.

5° Les troubles pupillaires, qu'aucun médecin ne manque aujourd'hui de signaler dans ses observations, se rapportant soit à la dilatation, soit au resserrement, soit à l'inégalité des deux pupilles, soit même à l'irrégularité de son contour. Ces phénomènes, que l'on peut rattacher à la fois au grand sympathique et à la troisième paire, peuvent, dans quelques circonstances, devenir un signe clinique important.

6° L'état du fond de l'œil exploré avec l'ophthalmoscope. Des faits isolés ont été mentionnés par divers auteurs; la plupart se rapportent à

des atrophies de la papille. M. Galezowski (1), après des recherches assez nombreuses, en particulier à la Salpêtrière, avait indiqué l'anémie et l'atrophie progressive de la papille toutes les fois que la vue était troublée chez des malades atteints de paralysie générale. Depuis cette époque, cet habile ophthalmologiste nous a indiqué un œdème péripapillaire que l'on rencontrerait dans quelques cas et qui se présenterait sous forme d'un cercle brunâtre.

Nous avons voulu vérifier par nous-même ces différents faits, et nous avons examiné indistinctement tous les malades atteints de paralysie générale soumis à notre observation; nous avons pu nous assurer que dans au moins les deux tiers des cas on ne trouvait aucune altération au fond de l'œil.

Les modifications que l'on constate sont par ordre de fréquence; une altération particulière du système vasculaire, dans laquelle on aperçoit le long des vaisseaux qui partent du centre de la papille un liséré d'un gris pâle, régulier, existant des deux côtés du vaisseau, s'étendant en général d'une façon uniforme dans toute sa longueur. Ce liséré se montre sur les artères, rarement sur les veines où il est aussi moins développé. Cette altération diffère d'un liséré un peu jaunâtre que l'on trouve dans quelques cas de démence sénile sur les vaisseaux, et plus particulièrement aussi sur les artères; liséré qui est irrégulier, qui présente des inégalités sur ses bords et parfois des interruptions dans son parcours.

Cet aspect des vaisseaux dans quelques cas de paralysie générale et de démence sénile est en rapport avec ce que nous savons des changements anatomiques survenant dans les parois des vaisseaux du cerveau dans ces deux maladies : sclérose dans la paralysie générale, athérome dans la démence sénile.

Ces deux formes de liseré diffèrent de l'aspect un peu louche, diffus, que présentent les contours des vaisseaux et plus particulièrement des veines dans le voisinage de la papille dans quelques cas d'œdème de la rétine.

Quand ce liséré des vaisseaux existe chez les paralytiques, on le trouve en général dans les deux yeux ; toutefois, il peut manquer dans l'un des yeux et même ne se montrer que sur un seul vaisseau.

L'œdème péripapillaire a aussi des caractères particuliers : il est brunâtre et présente quelquefois un reflet comme gélatineux ; il n'obscurcit pas en général le contour de la papille, il laisse un petit espace libre entre lui et le bord papillaire ; il n'est pas toujours continu, quel-

(1) Union médicale, août 1866. Galezowski, *Sur les altérations de la papille et du nerf optique dans les maladies cérébrales.*

quefois même il ne se montre que dans un tiers ou dans un quart de la circonférence.

Les vaisseaux au niveau de ce cercle œdémateux forment un petit crochet et sont à ce niveau quelquefois un peu masqués.

L'anémie papillaire et l'atrophie de la papille sont des lésions peu fréquentes qui se montrent avec les caractères que M. Galezowski a si bien décrits.

Nous avons trouvé dans quelques cas une congestion de la papille avec teinte rosée et aspect un peu trouble de la papille, dilatation des artères et surtout des veines, de plus apparition plus nette des petits vaisseaux péripapillaires.

Cette hyperémie papillaire s'est montrée chez des paralytiques à la première période ; c'est sans doute le premier degré du travail morbide qui plus tard aboutit à l'anémie et à l'atrophie.

— M. Moreau entretient la Société de quelques expériences dont M. Czermak, de passage actuellement à Paris, vient de le rendre témoin. Grâce à une disposition anatomique particulière, M. Czermak peut comprimer sur lui-même le pneumo-gastrique, et il obtient alors un ralentissement marqué du pouls. Pour enregistrer le pouls de manière à rendre toutes les variations très-évidentes pour tout un auditoire, M. Czermak a imaginé de placer sur l'artère un petit miroir très-léger qui reçoit un rayon de lumière oblique et le réfléchit contre un écran ou contre le mur. On peut alors, en suivant les mouvements de l'image réfléchie, se rendre compte du rhythme du pouls. Le même appareil peut servir à enregistrer les battements du cœur de la grenouille.

M. Cl. Bernard pense que dans l'expérience faite sur la compression du pneumo-gastrique, on a pris soin de compter le nombre des mouvements respiratoires. Ce point a échappé à l'attention de M. Moreau.

— M. Villard présente une pièce anatomique provenant du service de M. Baillarger.

C'est le cerveau d'une jeune idiote épileptique morte à la suite d'une série d'attaques convulsives.

Les méninges contiennent des kystes remplis d'une matière gélatiniforme et adhèrent aux circonvolutions qui sont déprimées et ramollies au niveau de ces lésions. L'examen microscopique a révélé des altérations intéressantes qui seront relatées dans une note remise au comité de publication.

M. Laborde demande de quelle nature sont les productions.

M. Villard les considère comme le résultat d'une méningite ancienne. La petite malade a présenté en effet, il y a deux ans, des symptômes de méningite.

M. Hayem pense que ce fait doit être regardé comme analogue à celui qui a été rapporté en 1854 à la même Société, par MM. Isambert et Robin. Ce sont, dans les deux cas, des inflammations diffuses des méninges et des couches corticales qui tiennent sans doute sous leur dépendance l'idiotie observée pendant la vie.

— M. Liouville complète sa dernière communication sur la sclérose médullaire; il a trouvé des grains noirâtres à l'intérieur des glomérules de Malpighi, et il pense que ce sont là des particules d'argent arrêtées dans le rein. La malade n'avait pris du nitrate d'argent que de 1862 à 1864, et depuis cette dernière époque, c'est-à-dire depuis quatre ans, on n'était jamais revenu sur ce traitement.

— La séance est levée à cinq heures.

Séance du 9 mai.

I. — Physiologie.

1° Sur la raison pour laquelle certains poissons vivent plus longtemps a l'air que certains autres; par M. Paul Bert.

Chacun sait que les poissons ne meurent pas avec une égale rapidité quand on les retire de l'eau. Un hareng, comme on le dit partout, meurt en une ou deux minutes, une ablette en moins d'une heure, tandis qu'une anguille, par exemple, vit encore plusieurs heures après.

Quelle est la raison de cette inégalité ? On est étonné de voir que des auteurs récents et des plus recommandables continuent à l'attribuer à la dessiccation plus ou moins rapide des branchies; les ouïes longuement fendues des harengs, l'ouverture étroite et reculée de l'opercule des anguilles déterminent, disent-ils, cette différence de rapidité.

Mais comment ont pu avoir le temps de se dessécher les branchies d'un hareng qui meurt presque au sortir de l'eau? D'ailleurs, Flourens a, autrefois, parfaitement montré que la mort a lieu, dans ces circonstances, par affaissement des lames branchiales, par diminution de la surface respiratoire, et non par dessiccation. Cependant ce physiologiste attribue encore un rôle important à l'espèce de sac formé par l'opercule des anguilles, et dans lequel, selon lui, elles peuvent conserver de l'eau.

Or, il est facile de voir que si l'on enlève à des ablettes, par exemple, et à des anguilles, tout le battant operculaire, de manière à mettre à nu les branchies, et qu'on place ces poissons hors de l'eau, à côté d'autres poissons intacts de même taille et de même espèce, la vie des ablettes est notablement prolongée par l'opération, tandis que celle

des anguilles n'en est que peu influencée. Mais les anguilles vivent toujours beaucoup plus longtemps que les ablettes.

Faut-il attribuer de l'importance à quelques détails de structure qui permettraient à l'anguille d'étaler à l'air ses lamelles branchiales plus que ne le peut faire une ablette? Si une semblable disposition existe, elle pourrait avoir quelque influence; mais il est facile de voir que la raison principale du phénomène n'est point là.

Sectionnons, en effet, la tête à une ablette et à une anguille, et mettons à sec les deux tronçons à côté l'un de l'autre; nous allons voir que les propriétés élémentaires se conserveront beaucoup plus longtemps dans le tronçon de l'anguille que dans celui de l'ablette.

Exemple : Le 3 mars, à la température de 14°, une ablette et une petite anguille (10^{gr}) sont ainsi décapitées. Pendant 25 minutes on peut, en excitant le tronçon de l'ablette, obtenir des mouvements réflexes; deux heures après la décapitation, la contractilité musculaire a disparu. Or, dans le tronçon d'anguille, les mouvements réflexes ont duré 1 heure 25 minutes, et la contractilité musculaire 4 heures 15 minutes.

La survie des anguilles s'explique donc principalement par la grande persistance des propriétés de leurs éléments anatomiques, alors que tout renouvellement d'air oxygéné est supprimé.

On aurait pu croire que, chez l'anguille sortie de l'eau, la peau presque nue pourrait servir à un échange de gaz capable d'expliquer la longue conservation de la vie, tandis que les écailles dont sont revêtus les autres poissons s'opposeraient à cette respiration cutanée. Mais l'expérience ne justifie pas cette hypothèse.

Exemple : Un goujon pesant 11^{gr} et une anguille pesant 10^{gr}, sont placés chacun dans une petite cloche de même capacité renversée sur le mercure; la température est de 14°; les deux poissons, modérément essuyés, sont couchés sur une plaque de bois qui les sépare du métal. Ils restent là 3 heures; au bout de ce temps l'anguille est parfaitement vivante, le goujon vit encore, mais meurt peu de temps après sa réimmersion dans l'eau. Or, malgré ces conditions, qui constituent un *à fortiori*, on trouve que l'anguille a consommé seulement 6^{cc},8 d'oxygène, tandis que le goujon en a consommé 13^{cc},2. Dans une autre expérience, les chiffres ont été 8 et 14,5.

Il faudra probablement chercher dans une consommation d'oxygène moins grande faite par le muscle d'anguille, dans un temps donné, la véritable raison de l'inégalité de la survie totale de l'animal ou de la persistance de sa contractilité, par exemple. Déjà des expériences comparatives, faites sur la chair d'anguille et celle d'ablette, déposent dans ce sens; mais leurs résultats ne méritent pas encore d'être publiés. Il me suffit aujourd'hui d'avoir montré que dans cette question physiolo-

gique comme dans bien d'autres, l'explication tirée des dispositions anatomiques est insuffisante, bien que celles-ci concourent probablement par quelque petite part à l'harmonie du résultat, et qu'il faut avoir recours à des considérations d'un ordre plus élevé et purement physiologique.

2° Prétendue influence de la taille des animaux sur l'intensité de leurs phénomènes respiratoires; par M. Paul Bert.

On sait, depuis les recherches de Letellier, de Regnault et Reiset, etc., que, d'une manière générale, les animaux de même type consomment d'autant plus d'oxygène et produisent d'autant plus d'acide carbonique, relativement à leur poids, que celui-ci est moins considérable. Pour ne citer qu'un exemple, Regnault et Reiset ont trouvé que, tandis qu'un kilogramme de poule consomme en une heure de 1^{gr} à $1^{gr},1$ d'oxygène, le même poids de petits oiseaux consomme dans le même temps de 10^{gr} à 13^{gr} de ce gaz.

On est assez généralement d'accord pour attribuer à la différence dans la taille et par suite dans la surface comparée au volume des animaux, la raison de cette différence considérable. Un animal a, en effet, d'autant plus de surface, relativement à son volume, que celui-ci est moindre, les volumes variant, entre deux solides semblables, comme les cubes, tandis que les surfaces ne varient que comme les carrés des rayons ou des axes. Cette plus grande consommation est nécessaire, dit-on, pour produire une quantité de chaleur susceptible de faire face à la déperdition par les surfaces, plus grande, à proportion, chez les petits animaux. (V. Gavarret, *De la chaleur produite par les êtres vivants*, p. 285.)

Je dirai d'abord que, d'une manière générale, les petits animaux sont plus alertes et plus remuants que les gros; telle est une souris par rapport à un cochon d'Inde, tel un verdier par rapport à une poule. Or, cette activité entraîne une consommation plus grande d'oxygène, et il y a déjà là un élément important que les auteurs semblent avoir négligé.

Mais en expérimentant même sur des animaux immobiles, on trouve encore des différences dans le même sens, bien que moins considérables. Faut-il les attribuer uniquement à la nécessité de la production de chaleur?

Voici les résultats d'une expérience faite pour résoudre cette question :

Un moineau franc, pesant 25^{gr}, est placé dans une cloche contenant $1,100^{cc}$ d'air. Un pigeon, pesant 385^{gr}, est placé dans une cloche contenant $16,340^{cc}$ d'air. Ces deux cloches, dont les capacités sont à peu près

proportionnelles aux volumes des deux oiseaux, sont renversées sur le mercure à côté l'une de l'autre ; un rond de bois sépare les oiseaux du métal. Durant tout le temps de l'expérience, le moineau s'agite et le pigeon reste très-calme, presque immobile. On ne laisse là les oiseaux que pendant quelques minutes, et ils ne paraissent nullement gênés dans ce milieu confiné. La température s'y est maintenue à 18° environ.

Après une heure environ de repos à l'air libre, les deux oiseaux sont replacés dans les mêmes cloches, puis on verse sur le mercure de l'eau très-chaude ; rapidement la température intérieure s'élève, dans la cloche du pigeon, à 30° ; elle atteint au moins ce degré dans celle du moineau, mais un accident empêche de la mesurer exactement. Pendant le temps de l'expérience le moineau reste très-tranquille, tandis que le pigeon se remue beaucoup à son tour.

Or l'analyse de l'air dans lequel ont respiré ces animaux donne des chiffres desquels on déduit aisément que :

	1re expérience.	2e expérience.
100 grammes de moineau ont consommé d'oxygène en une heure	1150cc,6	467cc,5
100 grammes de pigeon.................	118cc,3	234cc,1

Ainsi, à une température notablement inférieure à celle du corps, la consommation d'oxygène du moineau avait été $\left(\frac{1150,6}{118,3}\right)$ 9,7 fois plus grande que celle du pigeon. A une température voisine de celle du corps, où la perte par contact et rayonnement était à peu près nulle, la consommation était encore deux fois $\left(\frac{467,5}{234,1}\right)$ plus grande ; et cependant ici le moineau était resté immobile, tandis que le pigeon, remuant toujours, avait ainsi augmenté beaucoup et presque doublé ($234^{cc},1 - 118^{cc},3 = 115^{cc},8$) la consommation d'oxygène ; toutes les conditions d'un *à fortiori* se trouvaient ainsi réunies, et c'est pourquoi je cite particulièrement cette expérience.

On ne peut donc rapporter la plus grande consommation d'oxygène à la simple raison d'ordre physique à laquelle on s'est trop complaisamment arrêté, puisqu'elle persiste alors qu'il n'y a presque aucune raison de déperdition de chaleur. Sans doute elle entre pour quelque chose dans le phénomène, mais elle n'y joue qu'un rôle accessoire. Le rôle principal appartient certainement à quelque condition d'ordre physiologique, comme une consommation d'oxygène plus grande par le tissu musculaire, une quantité de sang plus considérable chez le moineau que chez le pigeon, etc. C'est ce que je m'efforcerai de déterminer dans un autre travail.

— MM. Bert et Bureau présentent à la Société une *Selaginella lepidophylla* (Lycopodiacées) et un *Ceterach officinale* (Fougères) qui ont subi une dessiccation complète à la température de 60 degrés, et qui, remis dans l'eau, puis plantés, sont parfaitement revenus à la vie.

Dans une autre expérience, la température a été élevée bien au delà, et cependant la saginelle a résisté. Ces faits seront exposés avec détails dans une autre communication, lorsque les expériences seront plus nombreuses. MM. Bert et Bureau font observer que ces plantes étant de structure fort complexe, présentant racines, tiges, feuilles, vaisseaux, stomates, ils espèrent trouver des phanérogames qui subiront sans périr les mêmes vicissitudes.

— M. Ranvier montre à la Société quelques préparations de moelle de sureau imbibée de globules de pus, après un séjour de plusieurs heures sous la peau d'un animal. Il fait voir également des préparations de laminaria traitée de la même façon. La tige de ce végétal contient des ponctuations, mais ne possède pas de canaux poreux. On trouve des globules blancs à la périphérie des moelles de sureau dans l'intérieur des cellules, tandis qu'il n'en existe pas dans les cellules de la tige de la laminaria. M. Ranvier complétera prochainement cette communication.

— M. Liouville met sous les yeux des membres de la Société un petit globule d'argent extrait par coupellation de l'un des reins présentés dans la dernière séance.

Séance du 16 mai.

M. Quinquaud communique le résultat de ses recherches sur les amilo-bactères. Ce sont des animaux signalés par M. Trécul et qui vivent dans certaines cellules végétales. Leur forme est naviculaire et ils sont animés de mouvements analogues à ceux des bactéries.

M. Balbiani demande si M. Quinquaud a pu se rendre compte de leurs moyens de locomotion. Il pense que ces animaux n'ont pas été bien observés par M. Trécul et que les faits en question peuvent trouver leur explication dans les travaux de M. Cieukowky. Cet auteur a vu, en effet, dans les grains d'amidon, des corps ayant des apparences analogues à celles des animalcules décrits sous le nom d'amilo-bactères. Il a d'abord supposé que ces animaux pouvaient prendre naissance d'une façon spontanée par une transformation particulière de la substance amylacée. Mais, plus tard, il a reconnu que c'étaient tout simplement des monades qui emportaient des parcelles d'amidon pour se nourrir.

M. Quinquaud n'a pas vu de cils ou d'appendices particuliers destinés

à la locomotion; il croit que ce sont des animaux analogues aux bactéries.

Le même observateur lit une note sur la coloration des eaux des environs de Paris.

D'après lui, la coloration des eaux souillées est due non-seulement aux sels ferriques, mais aussi à des algues du genre bulbotrichia dont les cellules possèdent une coloration jaune.

M. Chatin demande, à titre de renseignement, si M. Quinquaud a pu se rendre compte à l'aide du microscope de la cause qui détermine à la surface des tourbières la formation d'une pellicule irrisée.

M. Quinquaud dit n'avoir constaté dans cette pellicule qu'un certain nombre de granulations de diverses couleurs.

M. Chatin rappelle que l'on voit incessamment à la surface des tourbières se former une mince couche qui, bientôt après, disparaît pour se reproduire encore, et que les chimistes ont proposé déjà depuis longtemps une explication à ce sujet. Il résulterait des combinaisons qui se font à la surface de l'eau une production d'oxyde de fer qui constitue la partie principale du précipité jaune des tourbières.

— M. Davaine présente à la Société plusieurs végétaux atteints de pourriture. Celle-ci est due à l'inoculation de bactéries contenues dans la terre elle-même, et pour obtenir la maladie de la plante il suffit d'enlever un fragment d'épiderme sur une des racines. Comme on le sait, pour M. Davaine, ce sont les bactéries qui sont la cause de la pourriture.

M. Trasbot a examiné le sang de chevaux atteints d'infection putride, pour étudier dans ces cas le développement des bactéries, et il a remarqué que celles-ci ne se développaient jamais pendant la vie, alors que le sang était cependant manifestement très-altéré. Au contraire, dès que les animaux avaient succombé, on pouvait trouver dans le sang un certain nombre de ces petits organismes. M. Trasbot pense donc que, dans ces circonstances au moins, les bactéries sont étrangères à l'altération du sang.

M. Davaine fait remarquer que les bactéries ne se développent que dans des milieux particuliers. Les unes peuvent prendre naissance pendant la vie, d'autres seulement après la mort; de sorte que ces faits, en apparence contradictoires, peuvent s'expliquer par la diversité des milieux propres aux développements des différentes variétés de bactéries.

I. — Physiologie.

Sur l'élasticité et la contractilité pulmonaires; sur les rapports de celle-ci avec les nerfs pneumogastriques; par M. Paul Bert.

Elasticité. — J'ai l'honneur de mettre sous les yeux de la Société des tracés graphiques qui indiquent la manière dont agit dans l'acte respiratoire l'élasticité du poumon. Ils ont été obtenus de la manière suivante. Un chien est mis à mort par section du bulbe; un tube est fixé dans sa trachée, et ce tube mis en communication, par l'intermédiaire d'un vaste flacon, avec l'appareil enregistreur. On ouvre alors rapidement le thorax; aussitôt et très-soudainement le levier est projeté et atteint bientôt un niveau fixe qui indique que l'élasticité de sa membrane fait équilibre à celle du poumon. En même temps que ce tracé, on en obtient un autre à l'aide d'un petit tambour appliqué sur les côtes. Ce tracé indique, au moment de l'ouverture du thorax, une expansion de celui-ci.

L'examen de ces courbes montre donc :

1° Que l'élasticité du poumon agit immédiatement, lorsque les muscles inspirateurs ont cessé de se contracter pour ramener l'organe à ses dimensions primitives;

2° Qu'elle est l'agent le plus efficace de l'expiration, puisqu'elle peut même amener le thorax à s'incurver en dedans.

Contractilité. — L'existence de la contractilité propre du poumon, généralement admise depuis la découverte de Reisseisen et les expériences de Ch. Williams, a été fortement révoquée en doute dans ces derniers temps. L'influence du pneumogastrique sur cette contractilité, influence que Longet disait avoir constatée, a été niée par beaucoup d'auteurs, et récemment par Rugenburg qui s'occupa spécialement de la question.

En répétant à mon tour et nombre de fois les expériences de Williams, je n'ai pendant longtemps obtenu que des résultats négatifs. En vain j'employais des appareils enregistreurs très-sensibles, en vain je variais les procédés d'expérimentation, je ne voyais, pas plus que Wintrich, se manifester une preuve de la contractilité pulmonaire. Ces faits négatifs nombreux, joints à la manière singulière dont la plupart de nos auteurs de physiologie parlent des expériences de Williams qu'ils n'ont évidemment pas répétées, m'avaient entraîné à douter de l'exactitude de celles-ci, exposées cependant dans un mémoire fort bien fait. Sans nier l'existence de la contractilité pulmonaire, j'en étais arrivé à déclarer que j'étais incapable de la mettre en évidence par les moyens annoncés.

J'y suis cependant enfin parvenu, et je présente à la Société des tracés qui montrent la manière dont se manifeste la contractilité pulmonaire. Pour les obtenir, j'extrais rapidement de la poitrine les poumons d'un chien de grande taille qui vient d'être tué; je les adapte directement à l'aide d'un tube trachéal et d'un petit tube de caoutchouc, avec un levier enregistreur très-sensible. L'œsophage et le cœur sont enlevés, les pneumogastriques conservés, les poumons presque complétement affaissés.

Un courant induit de moyenne intensité étant alors porté, par l'intermédiaire de larges surfaces métalliques, de la trachée à la base du poumon, on voit le levier se mettre en marche et décrire une courbe à ascension lente et progressive; puis il reste en équilibre, et lorsqu'on cesse la galvanisation, il revient tout aussi lentement à son point de départ. Entre le moment où a été appliqué le courant et celui où le levier est impressionné, il s'écoule un temps assez long, environ deux secondes; il en est à peu près de même pour la descente du levier. L'excitation instantanée du poumon donne des courbes analogues. Je n'ai pas cherché à obtenir une estimation exacte; mais ce que je vous montre suffit à caractériser parfaitement les contractions lentes et durables des muscles lisses.

Après quelques minutes de repos, je porte l'excitant, non plus sur le tissu pulmonaire, mais sur le nerf pneumogastrique lui-même, bien isolé au préalable; ici l'excitation est instantanée. Or, nous obtenons la même ascension lente, le même temps de repos, la même chute lente du levier.

Les tracés graphiques enlèvent donc toute espèce de doute; ils emportent avec eux la preuve écrite que la contractilité pulmonaire existe, qu'elle peut être mise en jeu par l'excitation électrique du poumon, qu'elle est sous la dépendance des nerfs pneumogastriques.

Ils montrent encore que cette contractilité, dans ses lentes et durables manifestations, ne peut avoir aucun rapport direct avec les rapides mouvements de l'expiration.

Séance du 23 mai.

M. Jolyet communique une expérience relative à l'action du chloroforme. Il a mis une grenouille dans une cloche avec une petite éponge imbibée de chloroforme jusqu'à insensibilité complète de l'animal. Puis, en employant les divers excitants mécaniques ou chimiques, il a noté une absence absolue de réaction.

En mettant le cœur à découvert, on constate qu'il bat régulièrement, mais plus lentement.

En produisant une commotion cérébrale par le procédé de M. Vulpian, c'est-à-dire au moyen d'une forte chiquenaude sur la tête de l'animal, le cœur s'arrête en diastole; mais au bout de quelques instants, les battements reprennent. Après une seconde commotion, nouvel arrêt du cœur.

M. Jolyet fait remarquer que cette expérience démontre que si le chloroforme abolit les fonctions des centres qui président à la sensibilité, il ne touche pas, au moins primitivement, aux centres excito-moteurs des battements du cœur.

— M. Fournier fait une communication sur la classification des fougères. Il montre que la nervation de ces végétaux avait été prise à tort comme base de classification; que c'est là un caractère secondaire qui doit céder le pas à l'arrangement des organes de reproduction.

I. — Physique médicale.

De l'influence des courants électriques constants et continus sur les actions réflexes; par MM. Legros et Onimus.

Les actions réflexes que l'on obtient sur des grenouilles, après la section de la moelle, peuvent être anéanties complétement par l'influence des courants constants et continus.

Lorsque les actions réflexes sont très-manifestes, si l'on fait passer à travers la moelle un courant descendant, c'est-à-dire un courant dont le pôle positif est placé sur la partie supérieure de la moelle et le pôle négatif sur la partie inférieure, on n'obtient plus, pendant toute la durée de l'électrisation, aucune action réflexe, quelque forte que soit l'excitation portée sur les membres postérieurs. Ceux-ci restent dans un état de relâchement complet, on peut les plier sans difficulté, et leur donner la position que l'on veut, mais on ne peut y déterminer aucune contraction réflexe.

Lorsqu'on met le pôle négatif sur la partie supérieure de la moelle et le pôle négatif sur l'un des membres postérieurs, on n'obtient plus aucune contraction réflexe dans le membre électrisé, mais on peut en déterminer dans le membre opposé, qui n'est point électrisé.

Dès que l'on suspend l'électrisation, les actions réflexes réapparaissent, mais dans les premières secondes qui suivent l'électrisation, elles sont moins prononcées qu'avant l'expérience et que quelques instants après l'expérience.

Les courants ascendants, c'est-à-dire le pôle positif, étant placé sur la partie inférieure de la moelle, et le pôle négatif sur la partie supérieure, donnent quelquefois les mêmes résultats que les courants des-



cendants; mais en général ils déterminent une série de contractions dans les membres inférieurs et augmentent même les actions réflexes.

Les expériences faites principalement sur des grenouilles ont été répétées sur des rats et des cochons d'Inde et ont donné les mêmes résultats; sur les animaux à sang chaud, après avoir piqué le bulbe on coupa la moelle à sa partie supérieure, on empêcha la manifestation des actions réflexes en faisant passer un courant descendant à travers la moelle.

Nous avons également essayé d'arrêter les actions réflexes des intestins par les mêmes moyens, mais jusqu'à présent nous n'avons obtenu aucun résultat bien satisfaisant.

De ces expériences physiologiques nous pouvons rapprocher deux faits cliniques.

Chez un paraplégique où les mouvements réflexes étaient très-marqués dans les membres inférieurs, l'un de nous est parvenu à les diminuer notablement par l'électrisation de la partie inférieure de la moelle au moyen des courants continus à direction descendante.

Les courants à direction ascendante ayant été employés une fois, le malade fut pris immédiatement de tremblements dans les jambes et de contractions violentes dans la partie inférieure du tronc; le bassin était soulevé à plusieurs reprises, et ces mouvements ne cessèrent qu'au bout de quelques minutes.

Chez un enfant âgé de 12 ans, l'affection assez singulière était surtout caractérisée par des actions réflexes très-sensibles. Toutes les cinq ou dix minutes, l'enfant se roulait sur le lit ou sur le plancher, puis au bout d'un instant l'accès se terminait par une roideur complète de tous les membres. En ce moment on ne pouvait plier aucun membre, et on parvenait à soulever l'enfant tout entier en le prenant par une jambe; les yeux étaient convulsés en haut. L'accès terminé, l'enfant revenait complétement à lui et n'avait ni mouvements choréiques ni aucun trouble dans les phénomènes intellectuels. L'impression de l'air (une fenêtre ouverte dans un appartement), l'impression de l'eau, et même à la fin les boissons, la lumière trop vive, lui provoquaient immédiatement un accès très-fort. M. le professeur Sée considéra la plupart de ces phénomènes comme dus à une cause hystérique. L'application des courants continus guérit complétement (la guérison date d'un an et s'est maintenue) au bout de quinze séances. La direction des courants fut descendante et l'électrisation eut lieu directement sur la moelle. A une séance, au lieu d'employer des courants descendants, nous employâmes des courants ascendants, et aussitôt, ce qui n'est jamais arrivé avec les courants descendants, l'enfant fut pris d'une crise violente. La crise terminée, nous appliquons encore les courants ascendants, et

une nouvelle crise réapparaît. Les courants descendants appliqués alors ne donnent lieu à aucune crise et les éloignent de plusieurs heures.

— M. Liouville présente des pièces anatomiques recueillies à la Salpêtrière dans le service de M. Vulpian. Elles proviennent de l'autopsie d'une femme de 83 ans qui est morte subitement. On a trouvé dans le péricarde un épanchement de sang considérable; une péricardite anciennne et une oblitération récente de l'artère coronaire antérieure. Consécutivement à cette dernière lésion, les fibres musculaires s'étaient ramollies et avaient donné lieu à une fissure.

Pendant l'agonie on a noté un abaissement très-notable de la température rectale.

M. Bouchard pense que cette dernière particularité aurait pu mettre sur la voie du diagnostic.

— M. Gréhant expose à la Société le nouveau moyen dont il s'est servi pour évaluer la capacité du poumon de l'homme. Si l'on définit la capacité du poumon le volume d'air qui reste après l'expiration, cette mesure est invariable; mais on constate au contraire que la quantité d'air inspiré à chaque mouvement respiratoire est très-variable.

— M. Moreau expose le résultat d'une nouvelle expérience sur la ligature des artères splanchniques.

En tirant les branches de l'artère splénique de façon à interrompre sûrement la circulation artérielle de la rate, et en remettant cet organe dans l'abdomen, on ne tarde pas à observer une tuméfaction considérable, tuméfaction qui constitue un phénomène actuellement bien connu, mais qui est encore inexpliqué.

— M. Marey fait connaître une nouvelle méthode pour évaluer le débit sanguin fourni par le cœur. Il l'a utilisée chez la grenouille et la tortue.

Le cœur étant détaché, un tube apporte dans l'oreillette gauche du sérum artificiel sans cesse renouvelé. Celui-ci est lancé par le ventricule gauche dans l'aorte et passe de là dans un autre tube qui conduit le liquide dans un réservoir. Celui-ci communique avec l'extérieur par un tube de trop-plein déversant le liquide à chaque contraction cardiaque. Le cœur peut battre avec énergie pendant plusieurs heures et se prêter ainsi à des recherches sur le débit exact du ventricule gauche, sur la diminution de volume éprouvée à chaque contraction, etc. M. Marey reviendra prochainement sur ce sujet.

— La séance est levée à cinq heures.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE JUIN 1868,

PAR M. HAYEM, SECRÉTAIRE.

PRÉSIDENCE DE M. CL. BERNARD.

Séance du 6 juin.

I. — BOTANIQUE.

CLASSIFICATION DES FOUGÈRES.

M. EUG. FOURNIER expose à la Société quelques remarques sur la classification des fougères. Dans le *Synopsis Filicum* de M. W. Hooker, publié cette année même par les soins de M. Baker, le nombre de ces plantes s'élève à 2,235. Comme les auteurs anglais ont pour principe constant de réunir en une seule espèce les types regardés souvent à bon escient par différents naturalistes comme réellement distincts, et que d'ailleurs le *Synopsis Filicum* ne contient guère que les matériaux de l'herbier de Kew, on peut sans aucune exagération porter le nombre des Fougères connues à 3,000; l'herbier spécial de M. Mettenius en renferme à peu près ce nombre. Or les genres admis

par les premiers continuateurs de Linné, et notamment par Swartz, dont les travaux sur les Fougères ont longtemps fait autorité, ne s'élevaient qu'à 38. Aussi Presl a-t-il cru devoir augmenter considérablement ce nombre, qu'il a porté à 120, en poussant assez loin l'analyse de caractères secondaires et notamment de la nervation. L'école de Presl a marché dans la même voie que son fondateur, et son principal représentant, M. le professeur Fée (de Strasbourg), qui n'a pas publié sur les fougères moins de onze mémoires (1), dont quatre in-folio, a adopté dans son *Genera Filicum* 167 genres différents. Il a reconnu comme caractères de valeur générique le mode d'attache et de déhiscence des sporothèces, leur situation, leur forme et leur étendue, la localisation des spores sur des frondes spéciales, enfin les détails de la nervation. Les premiers de ces caractères sont assez généralement adoptés par la majorité des ptéridographes; mais pour les détails de la nervation, il y a de grandes discussions. M. Fée, en France, et M. John Smith, en Angleterre, sont à peu près les seuls qui admettent encore les genres fondés sur l'anastomose ou la liberté des nervures, et sur les caractères de la réticulation ; les élèves de feu M. Hooker, et notamment M. Baker (de Kew), ceux de feu M. Mettenius, et notamment M. Kuhn (de Berlin), sont d'accord pour repousser les errements suivis par Presl. La question est importante, puisque selon que l'on suivra l'une ou l'autre des deux voies, on pourra ou garder intact l'immense genre *Polypodium* de Linné, ou le diviser en quinze genres, et ainsi de beaucoup d'autres.

Appelé à tracer une monographie des fougères du Mexique pour l'*Enumeratio plantarum mexicanarum* qui se prépare par les soins du ministère de l'instruction publique, sous la direction de M. Decaisne, j'ai dû me préoccuper tout d'abord de la division générique, et j'ai été forcé de me prononcer entre les divergences que je viens de rapporter. J'ai été amené à m'écarter un peu des opinions extrêmes de chacune des deux écoles. La nervation me paraît être un caractère infidèle dans des cas nombreux, excellent dans quelques-uns. Il suffira de quelques exemples pour faire connaître ma pensée.

Ainsi le genre *Goniophlebium* de Presl, établi par lui pour un certain nombre d'espèces jadis placées dans le genre *Polypodium* L., est caractérisé par l'anastomose des nervures tertiaires; les espèces qui demeurent dans le genre *Polypodium* réformé par Presl ont au contraire les nervures tertiaires libres. Mais en examinant de nombreuses séries d'espèces, il est facile d'en rencontrer où le caractère invoqué par Presl

(1) Le douzième est en cours d'exécution.

varie sur la même fronde ou sur la même portion de fronde. Je citerai le *Polypodium Wagneri* Mett., le *P. recurvatum* Kaulf, et quelques espèces du groupe du *P. pectinatum* auct. De même dans la tribu des Ptéridées, le genre *Litobrochia* Presl a reçu les espèces à nervures tertiaires anastomosées, démembrées du genre *Pteris* L., où ont été conservées les espèces à nervures tertiaires libres, mais le *Pteris leptophylla*, pour n'en citer qu'un seul, offre une transition entre ces deux caractères des nervures. Il est évident que l'on ne peut accorder à un caractère variable une valeur générique; à ce compte un même fragment de plante appartiendrait simultanément à deux genres. Alors auquel des deux le rapporter? C'est par cela que M. Mettenius a remporté sur la méthode de Presl un triomphe facile, mais trop général pour être durable.

En effet, dans beaucoup de genres fondés par Presl sur les modifications de la nervation, un autre caractère se modifie simultanément, la situation des sporothèces. Ainsi dans le genre *Polypodium* de Linné, tel que nous le conservons, les sporothèces sont placés à l'extrémité d'une nervule axillaire et tertiaire qui naît entre le rhachis de la pinnule et la nervure stérile qui en émane pour rester ensuite libre ou s'anastomoser avec ses voisines; il en est de même dans les *Goniophlebium* de Presl. Mais dans le genre *Campyloneurum* de Presl, la nervule sporigère est de quatrième ordre et naît sur une nervure arciforme de troisième ordre, parallèle au rhachis; dans le genre *Pleuridium* de M. Fée, la nervule sporigère est encore de quatrième ordre et de plus fort récurrente ou irrégulièrement divariquée. Ces groupes, qui sont des démembrements de l'ancien genre *Polypodium*, doivent être conservés parce qu'ils ne se fondent pas uniquement sur les modifications de la nervation et parce qu'ils ne sont pas de même sujets à varier. En d'autres termes, la situation des organes de reproduction a bien plus d'importance que le plus ou moins de chemin parcouru par deux nervures à la rencontre l'une de l'autre.

Nous nous sommes borné à citer quelques exemples, ne voulant pas entrer dans des détails minutieux et uniquement descriptifs, mais seulement faire apprécier l'importance relative de deux caractères mis au même rang par les classifications et dont l'un a beaucoup plus d'importance dans la constitution de l'être, et, si l'on peut dire, beaucoup plus d'importance biologique.

— M. Bouchut lit un travail intitulé : *De la leucocythose dans la résorption diphthéritique.* Ce mémoire est renvoyé immédiatement au comité de publication. (Voir Mémoires de la Société de biologie, 1868.)

— M. Cornil met sous les yeux des membres de la Société une pe-

tite masse grisâtre, semi-transparente, qu'il a extraite du vagin d'une femme vierge, âgée de 40 ans.

Ce petit corps offre environ le volume d'une noisette ; il est pulpeux, facile à écraser, et par l'examen microscopique, on le trouve composé de cryptogames analogues au leptotryx buccalis.

La présence de ces parasites dans le vagin occasionne peu de troubles morbides. La malade ne ressent qu'une sorte de gêne, surtout quelques jours après les règles, époque à laquelle ces petites masses sont expulsées spontanément. Cette singulière affection remonte déjà à plusieurs années.

— M. Liouville présente un second exemple de rupture du cœur recueilli chez une vieille femme de la Salpêtrière, morte dans le service de M. Vulpian.

On peut voir sur la pièce anatomique une oblitération de l'artère coronaire antérieure et un foyer de ramollissement correspondant dans l'épaisseur de la cloison interventriculaire.

Comme ces lésions paraissent exister déjà depuis un certain temps, il est probable qu'il y a eu pendant la vie mélange des deux sangs.

M. Marey demande si l'on a observé des phénomènes de cyanose pouvant faire admettre la dernière proposition énoncée par le présentateur.

M. Liouville a eu dernièrement l'occasion d'observer un type très-net de cyanose qui s'expliquait non-seulement par la communication des deux ventricules, mais aussi par un rétrécissement considérable de l'artère pulmonaire, et cette dernière condition lui a paru être la cause principale de la cyanose. L'absence de cyanose dans le cas actuel paraît donc pouvoir s'expliquer malgré le mélange des deux sangs par l'intégrité absolue de l'orifice de l'artère pulmonaire.

M. Bouchard appuie cette manière de voir. Il pense également que le rétrécissement de l'artère pulmonaire joue un rôle important dans la production de la maladie bleue.

M. Laborde trouve cette opinion trop exclusive. Il sait bien que plusieurs travaux ont démontré l'importance de la présence d'un rétrécissement de l'artère pulmonaire pour la production de la cyanose ; mais il croit que ce phénomène peut se montrer aussi dans d'autres conditions, et même indépendamment du mélange des deux sangs, dans certaines formes de phthisie pulmonaire, par exemple.

MM. Bouchard et Liouville ne nient pas les faits rappelés par M. Laborde et qui diffèrent d'ailleurs complétement de celui qui est en discussion.

Séance du 13 juin.

M. Fournier présente un mémoire de M. Hallier sur le choléra.

Cet auteur a découvert dans les selles des cholériques un champignon particulier qui vit en parasite sur le riz et qu'il nomme urocystis choleræ (?).

M. Bouchard rappelle que plusieurs auteurs ont déjà trouvé le même champignon ou un champignon analogue dans les déjections des cholériques, particulièrement pendant les dernières épidémies de Lombardie qui ont coïncidé avec une affection parasitaire du riz.

— M. Cornil présente une dilatation bronchique à l'intérieur de laquelle on trouve une sorte de magma brunâtre.

Cette masse contient des champignons représentés par des tubes volumineux cloisonnés de distance en distance et terminés à leurs extrémités par des renflements.

M. Cornil fera des recherches à ce sujet pour déterminer la nature exacte de ces parasites végétaux et voir si l'on ne trouve pas dans la science d'autres faits du même genre.

— M. Chatin communique les premiers résultats de ses études sur la répartition de la truffe dans les différentes parties de la France.

La truffe est très-répandue en France, excepté sur les points très-élevés et dans les départements du Nord.

Elle est rare dans les Pyrénées; on la trouve aux environs de Paris, et elle est même assez commune dans les départements voisins. Les endroits où elle est la plus fréquente sont le Lot-et-Garonne, la Dordogne, Vaucluse, les Basses-Alpes, etc. Elle constitue pour la France une industrie importante qui représente annuellement un capital de 15 à 20 millions.

La truffe est un produit alimentaire très-azoté, à tel point que M. Chatin estime qu'une livre de truffes nourrit autant qu'une livre de viande.

On trouve dans le commerce mélangé à la truffe véritable trois sortes de tubercules : 1° la truffe blanche d'été et la truffe blanche d'hiver ; 2° la truffe musquée; 3° la truffe sylvestre ou sauvage, à peau lisse.

C'est sous le chêne que se développe particulièrement la truffe; on la rencontre surtout dans le Midi sous le chêne noir et aussi sous le quercus ilex, le chêne vert, etc.

On en trouve également sous la charmille, le noisetier, l'églantier, quelquefois sous le tilleul. Le noyer, le châtaignier et le peuplier ne donnent pas de truffes, parce que ces arbres poussent dans un terrain

qui n'est pas favorable aux truffes. Celles-ci, en effet, ne se développent que dans un terrain sec et calcaire.

— M. Liouville présente à la Société un cancer de l'utérus qui a déterminé par compression de l'uretère une hydronéphrose avec atrophie consécutive du rein.

I. — Albuminurie argentine.

Note sur certaines actions du nitrate d'argent employé comme médicament a l'intérieur; par Henry Liouville, interne des hôpitaux de Paris, lauréat de la Faculté de médecine et de l'Institut.

Dans deux communications successives faites à la Société de biologie en juin 1868, nous avons cherché à compléter l'une des observations dont nous avions présenté les pièces pathologiques, et qui concernaient les cas de *sclérose en plaques généralisées*, diagnostiqués pendant la vie par M. Vulpian, à la Salpêtrière.

Il s'agissait, dans ce cas, de démonstrations constatant d'une façon évidente la longue durée de quelques effets d'imprégnation sur différents organes de l'économie, du nitrate d'argent pris à l'intérieur sous forme pilulaire, et de certaines conséquences sérieuses de cette action qui n'avaient point encore été signalées. On sait, par des expériences et des recherches cliniques (1), dont les dernières sont dues surtout à MM. Ball, Charcot et Vulpian (2), que le *nitrate d'argent*, ou du moins les produits de la décomposition que cet agent subit dans les pilules, est absorbé dans l'économie et pénètre dans le torrent circulatoire (3).

---

(1) *Dictionnaire encyclopédique*, article *Argent*, par Ball et Charcot, 1867.

(2) Charcot et Vulpian, *Emploi du nitrate d'argent dans l'ataxie locomotive*, Bulletin de thérapeutique, 1862.

(3) Les pilules de nitrate d'argent sont faites tantôt avec de la mie de pain, tantôt avec des poudres de réglisse et de guimauve et du sirop de sucre. Il est clair que dans ces préparations pharmaceutiques une très-grande partie du nitrate d'argent se trouve modifiée.

Quelques recherches faites par M. S. Cloëz sur des pilules récemment préparées ont montré que les *quatre cinquièmes* au moins du sel d'argent sont *décomposés* et passent à l'état insoluble, principalement sous forme d'oxyde d'argent et d'argent métallique, et peut-être de sels insolubles à acide organique.

Quant à la partie qui reste soluble, il n'est pas même absolument certain qu'elle demeure à l'état de *nitrate*.

Ainsi, d'après cela, il est avéré que le nitrate d'argent subit dans les

On sait de plus que des recherches chimiques, habilement conduites par M. S. Cloëz, ont apporté la preuvo directe de cette absorption, en permettant de recueillir par l'analyse, dans les urines rendues par quelques malades en traitement à la Salpêtrière, de l'*argent même*, sous forme de petits grains métalliques.

Le cas actuel que nous publions, tout en confirmant ces données principales, ajoutera peut-être encore quelque éclaircissement nouveau à cette intéressante question de physiologie pratique.

Il s'agit d'une femme de 34 ans, J. Clara B..., qui depuis plusieurs années atteinte de phénomènes très-caractérisés de *sclérose en plaques généralisées* (encéphale et moelle épinière), était couchée, en 1868, au n° 14 de la salle Saint-Mathieu, à l'infirmerie de la Salpêtrière, service de M. Vulpian, et dont nous avons fait cette année même l'autopsie.

Les pièces confirmatives en ont été présentées par nous aux Sociétés de *biologie* et *anatomique* (1).

Parmi les nombreux traitements auxquels la malade avait été soumise sans succès final, mais toutefois avec quelque temps d'arrêt, se trouvait le *nitrate d'argent.*

Elle y avait été soumise il y a six ans de la façon suivante :

Le 2 août 1862, on débute par deux pilules de nitrate d'argent chaque jour.

Le 8 août 1862, moment où il y eut une légère amélioration, elle fut mise à 3 pilules.

Depuis le 8 août 1862 jusqu'au 20 avril 1863, elle suivit le régime de 3 pilules par jour.

Cela dura neuf mois ou deux cent soixante-dix jours.

D'où l'on peut conclure qu'environ 700 pilules furent prises.

Alors on les supprima.

Les pilules faites suivant l'art contenaient chacune 0,01 centigramme

---

pilules mêmes une décomposition presque complète ; mais, au point de vue qui nous occupe, nous n'attachons à ce résultat qu'une importance secondaire.

Il est certain, en effet, que l'argent a été absorbé chez nos malades; car, ainsi que nous le dirons plus tard, *on a pu s'en assurer par l'analyse de l'urine.*

Charcot et Vulpian, *Sur l'emploi du nitrate d'argent dans l'ataxie locomotrice*, Bulletin de thérapeutique, 1862, p. 1.

Dès cette époque (1862), M. Cloëz avait en effet déjà pu retirer un globule métallique de l'analyse des urines.

(1) Voir Bulletins de 1868, juin et juillet.

de nitrate d'argent ; ce qui fit 7 *grammes* environ qui furent ainsi introduits consécutivement.

Malheureusement l'amélioration dura peu, et il fallut recourir à d'autres médicaments.

Beaucoup furent employés sans grand succès.

Toutefois on ne revint plus au nitrate d'argent, et quand nous vîmes la malade dans sa dernière apparition à l'infirmerie (avril 1868), elle nous affirma n'avoir pas pris de nitrate d'argent depuis *cinq ans*. Cela devait être la vérité.

Nous fûmes frappés par la teinte un peu bistrée de la peau du ventre et par le relief coloré des bords gingivaux des dents (1).

Nous noterons qu'avec nous elle ne prit point non plus de médication argentique sous aucune forme.

A l'autopsie, nous constatâmes avec M. Vulpian que tout d'abord, à la simple inspection, les *reins* et les *plexus choroïdes* étaient considérablement *imprégnés* par le passage du nitrate d'argent.

Plus tard, il nous fut possible de constater que les *capsules surrénales* paraissaient avoir aussi subi cette influence.

Le microscope et l'analyse chimique, comme nous l'indiquerons plus loin, achevèrent de confirmer toutes nos prévisions.

Les reins, en effet, offraient à la coupe une apparence caractéristique.

Ils étaient comme parsemés, surtout dans la substance corticale, soit celle de la superficie, soit celle intrapyramidale, de petits points noirs, bleuâtres, isolés, se présentant sous la forme d'une fine poussière, à grains disséminés, mais fixes, ou donnant sur une coupe lisse, bien égale, l'aspect d'une barbe récemment faite.

C'étaient les glomérules de Malpighi, très-apparents, teintés par le métal, et apparaissant tous et seuls, comme dans la préparation anatomique la mieux réussie que l'on saurait faire pour les démontrer.

Si net à l'état frais, ce même aspect put encore être presque aussi parfaitement retrouvé après quatre mois de conservation dans l'alcool pur.

Sous le microscope, on s'assurait qu'il s'agissait réellement des glomérules de Malpighi.

---

(1) A propos du liséré caractéristique des gencives autour des dents, nous pouvons constater qu'une de nos ataxiques mise nouvellement au traitement par le nitrate d'argent, en offre un exemple notable, après une simple introduction de 30 pilules de 0,01 centigramme chacune (soit 30 centigrammes de nitrate d'argent), absorption qui a été faite en quinze jours consécutifs.

C'étaient bien en effet eux, mais eux seuls, qui étaient teintés. Leur coloration bleuâtre, parfois un peu bistrée, tranchait sur le reste du tissu. Ils étaient ou teintés en masse et uniformément, comme par un lavage bleuâtre, violacé, ou teintés par places, et alors, outre la coloration générale, il y avait certains points, de petites zones très-accusées, presque noirs. Bistre, sépia.

Pour nous, il fut bien visible, dans ce cas, que ce n'était pas seulement le contour, mais l'intimité même de tout ou partie des glomérules qui était atteinte ; parfois même l'altération semblait profonde (1).

Toutefois aucun des conduits ne nous parut avoir subi une grande modification dans sa teinte. Par places, il semblait bien que quelques amas fussent plus foncés et teintés en jaune.

Mais cela ne se pouvait comparer avec la teinte argentique spéciale et caractéristique du glomérule. Ce qui, par contre, était plus net et nous paraît d'une bien grande importance à noter et à rechercher dorénavant avec soin, c'était l'existence de nombreuses altérations rappelant les lésions granulo-graisseuses des cylindres dans les reins frappés de la maladie de Bright.

Or cela n'avait rien de surprenant puisque, pendant la vie, l'urine de notre malade avait, à plusieurs reprises, après la médication argentique, donné de l'albumine par les recherches avec l'acide nitrique et la chaleur. Elle ne contenait pas de sucre, mais sa densité était de 1040.

Or il est intéressant, je le pense, de rapprocher cette production d'albumine et cette lésion rénale de l'imprégnation évidente et de l'atteinte profonde du glomérule de Malpighi par le fait du traitement au nitrate d'argent.

On comprend qu'il puisse ainsi se produire une *albuminurie argentine* comme il se produit, dans des circonstances à peu près identiques et pour un autre métal, une *albuminurie saturnine* (2).

Si des observations de ce genre se confirmaient, le praticien devrait

---

(1) Cette remarque, confirmée du reste par une autre absolument semblable que nous venons de faire récemment (septembre 1868) dans le cas d'une femme qui prenait depuis deux ans du nitrate d'argent, *diffère* de ce qu'ont noté la plupart des auteurs, qui ont indiqué, jusqu'à présent, que le *pourtour des glomérules était seul coloré.*

Ainsi : Frommann, *Ein Fall Argyria*, etc., *in* Virchow's Archiv., 1859, t. XVII.

Ainsi : Ball et Charcot, cités plus haut.

(2) Ollivier, *De l'albuminurie saturnine*, Archives de médecine, 1863.

en tenir un compte sérieux dans l'emploi des médications argentiques à l'intérieur (1).

En tout cas, l'examen des urines de ces malades devra toujours être soigneusement fait *avant* et *pendant* ce traitement spécial.

Il peut servir à le régler.

Et pour nous, nous nous ferions une règle absolue de cesser ou de diminuer considérablement la médication métallique, dès l'apparition dans l'urine de la plus petite dose d'albumine.

Avant de terminer ce qui regarde le *rein* lui-même, disons que les coupes des pyramides ne nous fournissaient pas des notions aussi évidentes pour l'imprégnation argentique que celles qui résultaient de l'examen de la substance corticale, où semblaient se confiner les altérations les plus prononcées.

Pour les *capsules surrénales*, soupçonnée par nous à l'œil nu, cette même imprégnation argentique se confirma d'une façon très-nette par l'examen histologique.

Mais là aussi ce fut par places que l'on distingua des points plus touchés. Il y avait des *zones* à teinte ocreuse foncée allant jusqu'à la couleur sépia. Les cellules participaient à cette teinte et apparaissaient plus ou moins foncées. L'alcool leur avait conservé, après quatre mois, la nouvelle propriété qu'elles avaient contractée morbidement.

La teinte, à la simple inspection des *plexus choroïdes*, faisait présager qu'ils étaient aussi atteints.

Ils se sont conservés également ainsi colorés dans l'alcool pendant quatre mois.

Leur coloration était d'un jaune foncé, bistre, et elle était par places également plus forte. Alors ils étaient noirâtres.

Sous le microscope on s'en rendait encore mieux compte. On voyait parfaitement des points plus touchés, comme des grains à couleur sépia.

---

(1) Depuis, en septembre 1868, un nouveau fait s'est présenté également, à la Salpêtrière, à notre observation, mais il est incomplet malheureusement comme données cliniques. Une femme avait depuis deux ans pris du nitrate d'argent à diverses reprises, sous la forme pilulaire, et à l'autopsie nous avons bien trouvé des traces d'imprégnation du métal sur les reins (glomérules) et des altérations d'une affection de Bright déjà avancée (cylindres granulo-graisseux), mais il nous a été impossible de retrouver les résultats d'un examen bien fait des urines pendant la vie.

Nous ne notons donc ce cas qu'au point de vue anatomo-pathologique.

On eût dit d'une préparation des plexus choroïdes faite à dessein avec la solution de nitrate d'argent, réactif employé très-heureusement, on le sait, dans les études histologiques.

Nos recherches ont également porté sur les poumons; mais quoique nous ayons cru reconnaître une légère atteinte des éléments de ce tissu, la difficulté étant ici accrue de la possibilité d'une confusion avec la pigmentation si fréquente et l'état dit charbonné, nous ne nous prononcerons pas aussi nettement sur leur imprégnation argentée.

Les autres organes n'ont pas été examinés par nous dans ce sens.

Ils ne nous offraient, en tout cas, rien de saillant à la simple inspection.

Nous pouvions, du reste, nous contenter des examens précédents tous contrôlés, pour pouvoir affirmer le dépôt argentin et sa persistance dans divers organes de l'économie. Passant à l'examen par quelques réactifs chimiques faits sous le microscope, nous pouvons dire que nous avons employé l'acide acétique, la glycérine, l'alcool, l'ammoniaque, l'hypochlorite de chaux, sans amener le moindre changement dans la coloration acquise des parties teintées par l'imprégnation argentée.

Mais il n'en fut plus ainsi par l'emploi de l'*acide nitrique* et surtout du *cyanure de potassium;* tous les deux, mais à des degrés differents, et la plus grande force restant au cyanure de potassium, décolorèrent complétement les glomérules et donnèrent une teinte générale, uniforme, jaune ambré à la préparation où auparavant ressortaient si nettement les seules teintes argentées (1).

Enfin une nouvelle recherche, plus décisive peut-être et assurément fort délicate, est encore venue nous apporter un nouvel élément de certitude. Sur les indications de M. Vulpian, M. Cloez voulut bien encore se charger de rechercher l'argent même.

Cette fois ce ne fut plus de l'urine, mais du rein, que ce distingué chimiste put extraire, par le procédé de la coupellation, une partie du métal lui-même, qui, à la fin de l'expérience, apparut sous la forme d'un petit grain, de telle sorte que nous pûmes présenter à la Société de Biologie, comme retiré d'environ la moitié d'un rein, un *globule d'argent métallique* de la grosseur d'une petite tête d'épingle, résistant, relativement lourd, à peu près arrondi et à reflets caractéristiques.

---

(1) MM. Ball et Charcot, qui avaient déjà fait les mêmes remarques pour la plupart de ces réactifs, en ont tiré la conclusion que cette solubilité des grains noirâtres démontrait qu'il s'agissait d'un *albuminate d'argent* et non d'un *chlorure*. (*Dictionnaire encyclopédique*, article *Argent* déjà cité.)

L'observation était ainsi tout à fait complétée et contrôlée.

Nous n'insisterons point sur les conséquences intéressantes qu'on peut tirer de ce fait assez rare, puisque nous ne trouvons relaté que le cas de *Geuns* comme pouvant, en quelques points, se rapprocher du nôtre (1). Il s'agit d'un épileptique qui, depuis seize ans, avait cessé de prendre du nitrate d'argent, et à l'autopsie duquel on retrouva les traces d'imprégnation du métal dans nombre de tissus.

Dans notre observation il n'y avait cessation de traitement que depuis cinq ans.

Mais ce qu'il faut souligner, ce sont les nouvelles données sur l'imprégnation des glomérules de Malpighi dans leur intimité et *non* à leur *seul pourtour ;* c'est l'existence, si instructive, des lésions de Bright, par le fait des altérations profondes de ces glomérules dues au médicament (*albuminurie argentine*) ; c'est l'imprégnation des capsules surrénales, et enfin la possibilité, ayant constaté à la vue et au microscope ces faits réels, de déceler chimiquement, par un *corps qui soit l'agent lui-même*, la preuve irrécusable de cette action physique et physiologique.

La médecine légale peut, après la thérapeutique, y puiser ainsi également des données du plus haut intérêt pratique.

Séance du 20 juin.

M. Chatin continue la communication qu'il a commencée sur la truffe dans une précédente séance. On a émis diverses opinions sur l'origine de ce tubercule. Quelques cultivateurs et botanistes ont pensé que c'était un produit de la racine de chêne qui, à un certain moment, deviendrait libre. Au moment de la récolte on ne trouve pas habituellement de continuité entre la truffe et la racine du chêne ; cependant parfois on observe quelques adhérences. Celles-ci ne suffisent pas pour que l'on puisse admettre des rapports étroits entre les radicelles et la truffe.

L'opinion la plus acceptable est celle qui est admise aujourd'hui par la plupart des botanistes. Elle consiste à considérer la truffe comme un champignon dont le mycélium est temporaire et très-difficile à démontrer. On a trouvé ces tubes de mycélium dans des variétés de tubercules très-voisines de la truffe proprement dite ; et dans

(1) Van Geuns. (Donders d'Utrecht.) Archiv fur die hollandischen beitrage zur natur und heilkunde. Berlin, 1857.

celle-ci on voit quelquefois dans le voisinage du tube des cellules sur le point de se détacher et qui paraissent être des restes de mycélium. Le tubercule lui-même est formé d'une enveloppppe assez résistante, blanche au début, puis noire, et l'on constate à l'intérieur le développement de sporanges contenant des spores. On ne peut donc pas douter qu'il s'agisse bien là de champignons. Cependant quelques personnes ont eu la pensée de comparer le développement de la truffe à celui de la galle. On a effectivement remarqué que certaines mouches voltigent au-dessus des truffières et s'introduisent même dans la terre. Il est évident que certains insectes sont très-friands de la truffe; mais lorsque l'on rencontre une larve de mouche à l'intérieur de ce champignon, il est facile de suivre le trajet par lequel elle s'est engagée. Il n'y a rien là de comparable à ce qui existe dans la galle du chêne. M. Chatin donne en outre des détails très-intéressants sur les différents moyens de récolter la truffe.

Cette récolte se fait surtout à l'aide des cochons. Elle a lieu du mois d'octobre au mois de mars, et chose remarquable, les cochons ont un flair si bien approprié à cette récolte qu'ils ne déterrent la truffe qu'au moment même de sa maturité.

Quelques cultivateurs se servent également de chiens dressés à cet effet.

La truffe paraît se développer au niveau du chevelu des racines, et l'on a noté que la production de ces champignons est facilitée par la décomposition des feuilles de chêne. Cependant M. Chatin insiste sur ce point : la truffe ne doit pas être considérée comme une production parasitaire.

I. — Sphygmographie.

Note sur un nouveau signe de l'insuffisance aortique; par M. Marey.

L'insuffisance des valvules sigmoïdes de l'aorte est une des maladies dont le diagnostic est le plus sûr.

Le souffle diastolique à l'origine de l'aorte et le pouls de Corrigan semblent suffire pour le diagnostiquer. Toutefois, certains anévrysmes de l'aorte produisent à la fois les mêmes signes d'auscultation et impriment au pouls le même caractère. J'ai pu me convaincre, à la suite d'autopsies, que dans un grand nombre de cas où l'anévrysme s'accompagnait de ces signes, et où pendant la vie du malade on croyait à une complication d'insuffisance aortique, l'anévrysme existait réellement seul. Or les signes qui caractérisent l'anévrysme de l'aorte ne sont pas toujours très-précis; qu'on suppose une tumeur peu volumi-

neuse et profonde; que le pouls soit peu différent aux deux radiales. Si les signes tirés de l'existence d'un souffle simple ou double à la base du cœur existent seuls avec le pouls de Corrigan l'erreur est presque inévitable, et le diagnotic sera altération des valvules aortiques. C'est dans ces cas que le signe nouveau que je propose pourra être d'un grand secours.

Dans les expériences que j'ai faites autrefois avec le professeur Chauveau sur les mouvements physiologiques du cœur, nous avons aussi cherché à produire artificiellement des lésions valvulaires, afin de voir si les signes physiques que ces lésions présentent sur l'homme se retrouveront dans ces conditions. Dans l'insuffisance aortique, par exemple, il était curieux de savoir si la violence du pouls existe par le fait même de la lésion valvulaire ou si elle succède à quelque modification ultérieure de la force du ventricule. Nous avons reconnu que la première hypothèse était la vraie, et que le pouls violent des artères succède instantanément à la rupture des valvules.

Mais nous avons vu aussi que la circulation ventriculaire éprouvait une modification très-curieuse. Immédiatement après sa systole, le ventricule, au lieu de se remplir graduellement de sang veineux à faible pression s'emplit d'une manière brusque et saccadée de sang aortique à forte pression, ce qui dans nos graphiques produisait une forme caractéristique (1).

Dès cette époque j'émettais l'idée que si la pulsation du cœur pouvait s'enregistrer sur l'homme avec une précision suffisante, on trouverait dans le graphique de ce choc un indice de cette réplétion brusque du ventricule, et que ce serait un signe important de l'insuffisance aortique.

Dans ces derniers temps j'ai réussi à construire des appareils qui enregistrent la pulsation cardiaque avec tous ses éléments complexes (2), et l'occasion s'est présentée trois fois de recueillir les graphiques du cœur sur des malades atteints d'insuffisance aortique. Ces graphiques présentent nettement le caractère dont la théorie m'avait fait prévoir l'existence. Deux de ces cas ont été suivis d'autopsie. Je signale à l'attention des cliniciens ce signe nouveau, non pas, bien entendu, pour chercher à le substituer à ceux que l'on possède déjà, mais pour le leur ajouter, dans les cas litigieux, afin d'accroître le nombre des éléments de diagnostic.

En résumé, dans l'insuffisance des valvules sigmoïdes de l'aorte, le

---

(1) Voy. *Physiologie médicale de la circulation du sang*, p. 507.
(2) Voy. *Du mouvement dans les fonctions de la vie*, p. 145.

graphique des battements du cœur, au lieu de présenter une ligne à peu près horizontale pendant le repos du ventricule, comme à l'état normal, présente à ce moment une ascension rapide indiquant que la pression s'élève très-vite par suite du reflux du sang de l'aorte.

Séance du 27 juin.

M. Cornil a entrepris avec M. Ranvier une série d'études sur la structure intime du péritoine et sur les phénomènes produits sous l'influence de l'irritation de cette membrane.

Ils sont parvenus sur ce point à vérifier et compléter les recherches de Rindfleisch.

Les épiploons sont constitués par un réseau de trabécules de tissu conjonctif, très-minces, qui offrent de distance en distance des noyaux allongés. En employant l'imprégnation d'argent on fait apparaître à la surface de ces trabécules des cellules d'épithélium pavimenteux. Celles-ci sont très-aplaties, très-minces, et forment de toutes parts un revêtement aux trabécules. Elles représentent une série de lamelles en rapport avec un certain nombre de noyaux.

En irritant le péritoine avec un peu de nitrate d'argent, on observe les phénomènes suivants : Les cellules grossissent, deviennent vésiculeuses, granuleuses, les noyaux se segmentent. Dans quelques cas il se forme dans la cellule un espace creux contenant un nouveau noyau. Puis les cellules se détachent ou restent en partie adhérentes aux trabécules à l'aide de liens fibrineux. Plus tard encore, on voit se produire des éléments sphériques, assez volumineux, contenant un, deux ou trois noyaux, les cellules nouvelles deviennent de plus en plus petites, et ainsi prennent naissance de véritables globules de pus.

C'est particulièrement dans l'épiploon que MM. Cornil et Ranvier ont pu suivre ce processus ; mais ils ont également constaté les mêmes phénomènes dans le mésentère. A ce niveau les globules de pus se forment sous l'épithélium et celui-ci offre pour leur livrer passage quelques solutions de continuité. Plus tard l'épithélium disparaît ; mais dans aucun cas on ne peut invoquer pour la production des globules de pus les phénomènes décrits par M. Cohnheim. D'ailleurs il n'y a pas de vaisseaux dans les cloisons trabéculaires revêtues d'épithélium.

Lorsque l'irritation légère produite par le nitrate d'argent se guérit, on voit de nouvelles cellules épithéliales se former à la surface des trabécules ; mais ces cellules restent grosses, font saillie dans l'intérieur des mailles et ne revêtent plus l'aspect de lamelles pavimenteuses.

Dans les inflammations intenses, les trabécules sont dégarnies d'épi-



thélium, on ne retrouve plus que des mailles très-minces à cloisons conjonctives.

I. — Médecine pratique.

Corps étranger extrait de l'œsophage chez un enfant de 3 ans; par M. Krishaber.

Le jeune Robert Mey, âgé de 3 ans et 4 mois, demeurant chez ses parents rue Saint-Denis, 59 *ter*, à Courbevoie (près Paris), avala le 13 du mois de juin, en jouant avec sa petite sœur, une médaille de Mangin. Il fut pris aussitôt de douleurs vives et se mit à crier violemment. La mère, apprenant par la sœur de l'enfant ce qui venait de se passer, espéra pouvoir retirer cette médaille, mais en ouvrant la bouche de l'enfant elle ne put l'apercevoir. L'enfant fut conduit chez un confrère qui prescrivit un vomitif et fit faire dans le pharynx irrité et douloureux des attouchements avec une solution de chlorate de potasse. Comme les accidents aigus se calmèrent un peu et que d'ailleurs, du côté de la respiration, il ne survint pas de symptômes alarmants, l'honorable confrère se proposa de surveiller l'état et de régler l'alimentation qui ne put se faire qu'avec des substances liquides.

Sept jours se passèrent ainsi. L'enfant, tout en maigrissant sensiblement, n'accusait de douleurs qu'au passage des aliments. Le père, alarmé par ce fait, que le corps étranger n'avait été rendu ni par les efforts de vomissements ni par les garde-robes obtenues par des purgatifs réitérés, demanda avis à M. Mathieu, fabricant d'instruments, qui me fit l'honneur de me l'adresser.

Je me rendis immédiatement près de l'enfant. Je l'examinai au laryngoscope sans résultat. Je cherchai ensuite par le toucher digital à constater la présence du corps étranger, mais je ne fus point plus heureux. L'examen externe du cou me permit au contraire de constater (après avoir placé l'enfant de profil entre la lumière et moi) une petite élévation au-dessus de la fosse sus-sternale, dont la forme rappelait celle d'une très-légère hypertrophie du corps thyroïde. La pression sur cette partie assez exactement limitée du côté gauche étant très-douloureuse, le point correspondant du côté droit était infiniment moins sensible. En imprimant à la tête des mouvements en sens divers, je pus me convaincre que le renversement de la tête en arrière et à droite, et le mouvement d'inclinaison en avant et à gauche étaient seuls douloureux. Le mouvement de rotation était supporté sans souffrance. On m'apprit, sur ma demande, que pendant les premiers jours le petit Robert portait la tête presque constamment inclinée en avant et à droite le menton tout près du sternum. J'appris de même qu'une douleur vive

au niveau de la première vertèbre dorsale avait duré plusieurs jours et s'était éteinte petit à petit. Je fis boire l'enfant, il avala une petite quantité d'eau sans beaucoup de grimaces; quelques miettes de pain passèrent de même. Je voulus tenter l'expérience avec un petit morceau de viande froide; le petit malade ne se décida que très-difficilement et aussitôt la première bouchée avalée, il jeta des cris perçants en déclarant qu'il ne pouvait pas *manger par là* (l'enfant désignait l'endroit endolori).

Tous ces indices réunis me donnèrent la conviction que le corps étranger se trouvait dans l'œsophage au niveau de son inclinaison latérale et qu'il s'était même engagé dans ce point rétréci, sollicité qu'il était par des efforts de déglutition incessamment répétés. Il n'est pas inutile de remarquer, je crois, que cette partie de l'œsophage, en vertu de sa couche musculaire à fibres striées, participe aux mouvements volontaires du pharynx et subit par conséquent l'influence des efforts de déglutition, influence à laquelle la partie inférieure de l'œsophage, dont la couche musculaire appartient à la vie organique, échappe complétement. Cette particularité de structure explique pourquoi les corps étrangers d'un volume un peu considérable se trouvent si fortement étranglés à ce niveau, auquel ils parviennent par les efforts de déglutition, tandis qu'une fois fixés en ce point rétréci leur passage devient aussi difficile en bas qu'en haut. C'est la principale raison qui, selon moi, empêche de rendre, par les efforts de vomissements, un corps étranger arrêté dans l'œsophage. Outre les efforts de déglutition, les contractions sollicitées dans le plan musculaire du tube œsophagien, par la présence directement irritante du corps étranger, exagèrent à leur tour les mouvements péristaltiques et tendent aussi bien que les aliments liquides pris depuis l'accident à pousser le corps obstruant, que son volume empêche cependant de franchir l'obstacle. C'est ainsi que la difficulté d'extraire un corps étranger de l'œsophage croît toujours en raison directe du temps qu'il a séjourné.

Mon investigation terminée, je priai M. M... d'amener son enfant le lendemain dans mon cabinet. Voici le mode opératoire très-simple que j'employai pour faire l'extraction :

Après avoir donné à la sonde œsophagienne, munie du double crochet de Græfe, la courbure qui devait correspondre à la direction horizontale du plancher de la bouche avec la direction verticale du pharynx, courbure qui se représente chez un enfant de cet âge par un segment de cercle dont le diamètre serait d'environ 8 centimètres, je plaçai le petit patient (il poussait des cris épouvantables) sur les genoux d'un homme vigoureux. La bouche fut maintenue ouverte au moyen d'un bouchon de liége placé de chaque côté des joues entre les arcades

dentaires. De l'index de la main gauche j'aplatis la langue et j'introduisis la sonde dans le pharynx, en appuyant sur les parois du côté droit à une profondeur qui fit disparaître environ 16 centimètres de la sonde, en comptant depuis son extrémité jusqu'au niveau des lèvres. Les cris aigus de l'enfant me prouvèrent que ma sonde se trouvait dans les voies digestives. Je sentis distinctement le toucher d'un corps solide ; j'enfonçai alors l'instrument 2 centimètres plus avant, j'exécutai un mouvement d'ascension qui, dès la première fois, eut pour résultat d'engager les bords du corps rond dans l'un des deux mors du crochet de la sonde. Mais à ce moment je sentis une résistance qu'une traction assez énergique ne put vaincre ; je n'osai augmenter l'effort, de peur de blesser la muqueuse de l'organe, et l'extrême agitation de l'enfant me fit perdre le corps que j'avais assez facilement saisi dès le commencement. Je retirai donc mon instrument, ne ramenant dans les cavités du double crochet que des mucosités et un petit morceau d'aliment incomplétement trituré. Au bout de quelques minutes je recommençai l'opération exactement de la même façon et en m'appliquant à extraire le corps étranger, que je pus saisir très-facilement *par des mouvements de torsion* plutôt que par une traction directe. Cette fois mon but fut atteint. Je ramenai sur la pointe du crochet la médaille qui, arrivée à la bouche, roula par terre.

L'enfant se remit instantanément. Il but un verre d'eau sucrée d'un seul trait, sans paraître éprouver autre chose qu'une certaine agitation. La médaille a l'aspect et la grosseur d'une pièce d'un franc ; elle est découpée à sa circonférence et forme un dodécagone régulier. Elle semble être en alliage de cuivre analogue à celui des pièces de monnaie.

Le petit patient, qui n'a rien ressenti depuis le moment de l'opération, est parfaitement bien portant, et c'est dans cet état que je l'ai conduit devant vous.

I. — Pathologie.

Cancroïde infiltrant et ulcérant du col et du corps utérin ; oblitération puis rupture d'un des uretères ; hydronéphrose de ce côté ; hémiplégie gauche ancienne ; nouvelle attaque cérébrale ; différence dans la température des membres ; différence dans la coloration du sang des deux côtés ; phénomènes croisés ; déviation conjuguée des globes oculaires ; anévrismes miliaires cérébraux ; observation recueillie et communiquée par M. H. Liouville, interne des hôpitaux.

Adélaïde-Françoise B..., âgée de 57 ans, femme C..., couturière, née à Paris, entre le 3 février 1868 dans le service de M. Charcot. — *Car-*

cinome utérin. — *Col :* lèvres ulcérées, orifice élargi ; on y introduit le doigt ; masse dure, assez volumineuse et s'étendant à gauche.

A eu 13 enfants ; réglée de 11 à 50 ans.

Les pertes sanguines ont recommencé il y a un an ou dix-huit mois ; elles ont cessé il y a quelques jours. Hémiplégie gauche.

Sort le 14 mars 1868.

Elle entre le 6 juin dans le service de M. Vulpian (salle Saint-Denis, nº 10). Hémiplégie gauche ancienne. Pupille gauche plus dilatée que la droite. A la bouche salive écumeuse.

Ce matin à sept heures, après s'être levée comme à l'ordinaire, elle a été prise tout à coup sur sa chaise d'une attaque. Est-elle tombée ? Au milieu de ce mouvement, sortes de pleurs ; perte de connaissance et de parole ; impossibilité de tirer la langue ; les dents sont serrées ; la salive s'écoule librement hors de la bouche.

Face rouge, vultueuse, fraîche ; la commissure labiale droite est légèrement abaissée.

Le membre supérieur droit est dans la demi-flexion ; il faut un effort notable pour étendre l'avant-bras sur le bras ; les doigts sont fléchis ; le pouce est étendu. Ce membre soulevé retombe comme une masse inerte.

Quand on pince la malade, elle fait un mouvement pour retirer sa main.

Les globes oculaires semblent libres de leurs mouvements ; ils sont déviés à gauche ; ils se promènent d'une manière vague.

Le membre inférieur du côté droit semble plus faible que celui du côté gauche, cependant il exécute encore des mouvements ; il n'est pas contracturé. Mouvements réflexes dans ce membre.

La tête est légèrement déviée à gauche.

La respiration est stertoreuse, plaintive. Le pouls est ample et assez régulier (70 pulsations). Respiration : 30.

Agitation considérable ; la malade se roule dans son lit et est par moments sur le point de tomber ; après ces moments d'agitation elle devient par instants calme et immobile.

Cœur. Pas de bruit anormal.

Tête. Tendance à tourner à gauche. Joue gauche plus rouge que la droite, aussi plus chaude (de 1°,2).

Le membre inférieur droit est plus froid que le gauche.

Le membre supérieur droit est plus chaud que le gauche.

La température rectale est de 37°,6.

A dix heures quarante-cinq du matin. Même état à peu près, toutefois paraît un peu plus agitée ; remue assez vivement les membres du côté gauche.

La bouche, avec écume, fume toujours la pipe.

La température paraît toujours plus grande au membre *supérieur droit* qu'au membre supérieur gauche; plus grande aussi au membre *inférieur gauche* qu'au membre inférieur droit. Il y a donc un phénomène *croisé* qui paraît très-net.

Le sang est examiné des deux côtés, aux deux membres, par des piqûres faites, de la même façon, aux doigts médius des mains et des pieds (ces deux doigts ayant été compris dans de petites ligatures pour arrêter le sang). On observe que :

Le sang est plus clair au membre supérieur droit qu'au membre supérieur gauche;

Le sang est plus noir au membre inférieur droit qu'au membre inférieur gauche.

Il y a donc ici encore un phénomène croisé qui paraît très-net et qui est en rapport avec le phénomène croisé de calorification.

On observe encore, à la face, chaleur plus grande à gauche ainsi que rougeur sur la joue. Pupille gauche plus dilatée que normalement et plus dilatée relativement que la pupille droite. Tendance de la tête à se porter à gauche. Les deux yeux se portent à gauche, l'œil gauche caché vers l'angle externe, l'œil droit caché vers l'angle interne.

Soir : six heures trente. La malade est à peu près dans le même état que ce matin; le coma est plus profond, l'agitation moins grande.

La tête est manifestement tournée à gauche.

Le lavement purgatif a produit son effet.

La température rectale est de 38°,2.

7 *juin.* Les deux globes de l'œil paraissent saillants (peut-être exophthalmie). Léger strabisme parfois divergent; les axes le plus souvent dirigés tous les deux à gauche.

Pupille gauche plus large que la pupille droite; les deux pupilles sont à peine sensibles à l'action de la lumière, ne se contractent qu'à peine. Elles sont toutes deux plus dilatées que normalement.

Sensibilité au pincement conservée dans le membre supérieur paralysé. Mouvements réflexes dans les deux membres supérieurs sous l'influence du pincement. D'elle-même, agitation fréquente des membres supérieur et inférieur non paralysés. Elle cherche à s'appuyer sur sa main gauche. Respiration toujours stertoreuse, avec des alternatives de respiration diaphragmatique et de respiration thoracique.

Pulsations..........	100.
Inspiration..........	36.
Température rectale.	39°,4.

Le soir. La température rectale est de 39°.

Respiration toujours fortement stertoreuse. Un peu d'agitation.

Contracture du membre supérieur droit. Pas de mouvements des membres du côté gauche. Excitabilité réflexe des membres du côté droit, surtout du membre inférieur, assez développée.

La pupille gauche est toujours plus dilatée que la droite, bien qu'elles soient l'une et l'autre fortement dilatées et à peu près immobiles.

Prolapsus de la paupière droite : la gauche se relève assez facilement. Mouvements dans les membres du côté gauche, contrastant avec l'immobilité du côté droit.

8 *juin* 1868. Râle trachéal s'entendant à distance.

Pas de mouvements réflexes dans le bras et dans la jambe du côté paralysé. Il y en a de l'autre côté.

Pulsations..........	100
Inspiration..........	48
Température rectale.	39°,2

Battements du cœur désordonnés, irréguliers. Pouls très-faible, irrégulier, mou. Respiration irrégulière, diaphragmatique, se faisant en deux temps : râles trachéaux, mouvements du diaphragme après le mouvement aspiratif de la trachée.

Sous les paupières toujours fermées, yeux saillants. Les deux pupilles sont égales et revenues à un diamètre normal (0,003 millim.). En soulevant les paupières on ne constate plus de strabisme ni de déviation dans un seul sens fixe : les deux globes de l'œil semblent même alors mobiles et les pupilles contractiles sous l'influence de la lumière. La tête n'est plus portée du côté gauche. La face est cyanosée comme les extrémités : il n'y a plus de rougeur spéciale d'un côté prédominant. La chaleur est grande sur la face, sauf sur le nez.

La sensibilité paraît presque partout abolie des deux côtés. De la fosse nasale droite sort une spume rougeâtre, sanguinolente.

Renseignements recueillis le 8 juin 1868 :

Elle se plaignait des reins; elle ne voit pas clair : elle a un point de vue, disent les femmes ; elle voit de loin ; elle peut se conduire faiblement et seule ; elle allait dans les cours.

Elle est paralysée depuis treize ans du côté gauche.

Elle se servait bien de sa main droite pour se soulever; parfois elle se plaignait d'engourdissements.

Elle se levait tous les jours, marchait avec un bâton, se penchait vers le côté droit.

Elle se plaignait de palpitations de cœur très-douloureuses et très-fréquentes.

Parfois syncopes; souvent se trouvait mal pendant dix ou quinze

minutes. Après une attaque, au moment où elle faisait son lit, elle a été trouvée sans connaissance par ses voisines; elle est restée deux mois au lit; puis les mouvements sont revenus, mais très-lentement.

Le matin, elle se lève; sa voisine l'aide à se lacer; elle voit qu'elle a l'air un peu triste; tout à coup elle pousse un cri, puis elle serre les dents, s'agite un peu, pleure. On la couche; alors, au milieu de l'agitation et des pleurs, écume abondante à la bouche qui est très-tournée (elle avait déjà la bouche tournée, mais moins). Les mouvements du bras droit sont comme roides.

Elle était comme pleurnichant dans cette attaque d'hier, mais pas de larmes; les dents étaient serrées, elle ne pouvait pas boire. Jamais elle n'a eu de crises pareilles; car on l'a vue souffrir une demi-heure ou trois quarts d'heure, nous dit-on, puis cela semblait s'arrêter.

L'agonie continue jusqu'au soir; la malade meurt à six heures du soir. Elle est examinée dix minutes à peine après la mort (six heures du soir). Sous les paupières fermées, on trouve les deux pupilles très-dilatées égales (de 0,005 à 9,0055 ou 0,006 millim.).

Température	axillaire gauche.	40°,6
—	centrale (vag.)..	42°,6

Elle est examinée de nouveau une heure après (sept heures dix minutes du soir). Sous les paupières fermées, on trouve les deux pupilles moins dilatées, égales (de 0,003 à 0,004 millim. à peine).

Température	axillaire gauche.	39°
—	centrale (vag.)..	42°,2

Autopsie faite le 10 juin 1868.

Températures axillaire, 19°; centrale (vag.); 29°; de l'amphithéâtre, 23°. Seize heures après la mort.

Cavité cranienne. — *Encéphale* (1,150 gr.). Nerfs craniens sains, sauf le nerf optique droit qui offre une atrophie complète grise, paraissant s'arrêter exactement au chiasma.

Néo-membranes très-vasculaires sur les deux côtés de la faux de la dure-mère. (Faux du cerveau.)

L'artère basilaire présente plusieurs plaques isolées scléro-athéromateuses, sans rétrécissement ni dilatation du calibre.

Même état des terminaisons des carotides internes.

Légères altérations scléro-athéromateuses de la sylvienne droite et de ses branches, sans caillot oblitérant. Même état de la sylvienne gauche.

La pyramide droite est plus étroite que la gauche et un peu grisâtre. Tubercules quadrijumeaux sains égaux des *deux côtés.*

La moitié droite de la protubérance est plus étroite que la gauche, surtout à la partie inférieure.

L'hémisphère gauche se dépouille assez facilement de la pie-mère; mais la circonvolution marginale postérieure offre un ramollissement superficiel très-manifeste.

La partie postérieure du lobe occipital du même côté se dépouille assez difficilement; la pie-mère est fragile et entraîne de petites parcelles superficielles.

Les parties ramollies exulcérées ont une coloration un peu rosée.

Du côté droit, même état de la pie-mère et de la surface des circonvolutions sur la partie postérieure du lobe occipital.

Ramollissement superficiel avec teinte rosée de la surface de la partie la plus antérieure de la première circonvolution frontale du côté droit.

En faisant une coupe horizontale au niveau de la partie supérieure du ventricule latéral du côté gauche, on met à découvert un ramollissement du noyau blanc de l'hémisphère, commençant immédiatement au-dessous du corps strié et s'étendant en dehors jusqu'au voisinage des circonvolutions. Le ramollissement peut avoir sur la coupe horizontale 3 à 4 centimètres d'étendue antéro-postérieure. En bas, ce ramollissement pénètre dans la substance blanche des circonvolutions de l'insula. Sur la limite externe du noyau extraventriculaire du corps strié, on trouve un petit foyer de l'altération dite apoplexie capillaire, quelques lacunes anciennes dans le noyau extraventriculaire du corps strié, couche optique saine.

Hémisphère droit. Deux lacunes dans le noyau blanc vers le tiers postérieur. Piqueté très-considérable sur toutes les coupes du cerveau. Lacune assez considérable dans le noyau extraventriculaire du corps strié.

Lacune assez considérable pouvant loger un gros pois dans la couche optique du côté droit. Sur une coupe, le pédoncule droit paraît un peu plus petit dans sa substance blanche que le gauche. Dans la moitié droite de la protubérance, plus près de la partie postérieure que de la partie antérieure, petite lacune quadrangulaire ayant 0,005 millim. de diamètre. Sur les coupes de la protubérance les faisceaux longitudinaux du côté droit sont moins développés que du côté gauche.

Plusieurs anévrysmes, d'âges différents, sont répartis çà et là dans l'écorce grise des circonvolutions.

Pas d'altérations appréciables sur les coupes des diverses parties du bulbe et du cervelet.

Cavité thoracique. — *Cœur.* Volume à peu près normal; pas d'insuffisance aortique. Coagulation molle et récente dans les diverses cavités. Pas de lésion bien manifeste des valvules, sauf un peu d'épaississe-

ment. Pas de coagulation ancienne, même dans les auricules. Tissu du cœur mollasse. Plaques scléreuses, un peu graisseuses, saillantes, sous forme mamelonnée, dans l'aorte ascendante et descendante. L'altération se continue jusqu'aux artères rénales. Au-dessous de ces artères l'aorte devient plus altérée. Dans presque toute son étendue, plaque scléreuse, exulcérée par places.

Poumons (droit, 520 gr. ; gauche, 340 gr.). Emphysème du bord antérieur et du pourtour de la base. Pas d'autre altération.

Cavité abdominale. *Rate* (95 gr.) saine, moyennement dure.

Estomac. Injection de la muqueuse au niveau du grand cul-de-sac.

Rein droit (95 gr.). Les calices et le bassinet, fortement dilatés, forment une tumeur de la grosseur d'un œuf de dinde ; quand on coupe l'uretère, il s'en échappe environ un demi-verre d'un liquide clair, transparent. Les parois sont formées par le bassinet et les calices dilatés ; la substance rénale est refoulée vers la périphérie et très-atrophiée.

Rein gauche (115 gr.). Les pyramides ont en partie disparu ; la substance rénale est un peu pâle ; substance corticale ramollie, mamelonnée, infiltrée de graisse adhérente à la capsule ; traces d'anciens infarctus ; aspect lardacé aux coupes ; rien par la teinture d'iode. Les calices et le bassinet ne sont pas dilatés.

Foie (1,080 gr.) sain.

Vésicule biliaire. A l'extérieur on la trouve épaissie, à la surface très-dure, mamelonnée, évidemment remplie de calculs pressés les uns contre les autres. La vésicule étant ouverte, on constate qu'elle est remplie exactement par des calculs de dimensions diverses, à facettes, pressés les uns contre les autres, avec une très-petite quantité d'un liquide puriforme. Absence complète de bile. Dans l'orifice du conduit cystique, on trouve un petit calcul enchatonné qui l'oblitère complétement. La membrane muqueuse paraît avoir disparu complétement ; à sa place, on voit des épaississements fibroïdes blanchâtres de la tunique fibreuse, faisant des saillies aplaties dans la cavité.

Aspect spécial aux plaques de périsplénite.

Organes génitaux. Cancer ulcéré du col de l'utérus, pénétrant dans la cavité. Le col est dilaté, on peut y introduire le doigt. Il s'en écoule un magma infect. Les ovaires paraissent sains.

Vessie saine.

Corps thyroïde hypertrophié, volumineux, dur à la coupe ; teinte jaunâtre, cireuse ; rien à la teinture d'iode.

Œsophage sain.

Larynx sain.

Trachée légèrement hyperémiée à sa partie inférieure.

Examinée plus attentivement, la pièce utérine montre un cancroïde

infiltrant et ulcérant, ayant détruit la plus grande partie de la face inférieure du col de l'utérus, pour gagner l'utérus lui-même qui est détruit en sa partie inférieure dans les deux tiers. L'affection ayant gagné également les parties latérales, principalement du côté droit, de telle sorte que la coque utérine étant pour ainsi dire entièrement conservée, sauf la paroi de droite, la face interne est pour ainsi dire creusée en sorte de cavité; et ainsi l'on comprend que le doigt entrât dans le col et pût pénétrer presque jusqu'au fond de l'utérus. La limite entre les parties atteintes et les parties respectées est représentée par la bordure de l'épithélium et de la couche sous-épithéliale qui, un peu avant, sont à nu. Au milieu du magma qui représente le fond de l'utérus ulcéré, on trouve des parties résistantes qui sont le plancher de l'organe. La vessie étant accolée à l'utérus, on fait passer un stylet par l'orifice vésical de l'uretère gauche; cet orifice est normal et assez large. Le stylet passe facilement au travers des parois vésicales et sort par l'uretère sans offrir rien de spécial; mais il n'en est pas de même du côté droit; l'orifice vésical de l'uretère est difficile à trouver; il est comme oblitéré, en tout cas diminué de volume. Toutefois un fin stylet y est introduit; mais au bout d'un trajet de 1 centim., il sort au milieu d'un magma de destruction qui est constitué par la paroi vésicale accolée à la paroi utérine (toutes deux détruites par l'affection organique). L'autre orifice de l'uretère est également trouvé en haut de l'ulcération; nous savons que cette portion de l'uretère droit allait en s'agrandissant considérablement et anormalement jusqu'au rein.

Nous avons dit plus haut qu'il y avait distension de l'uretère et hydronéphrose notable. (Ces lésions remontaient au début de l'altération, où il devait y avoir eu compression de l'uretère dans le point compris par le cancroïde avant la période de ramollissement et d'ulcération.)

Examen micrographique. — Cet examen montre que la masse granuleuse ulcérée du col et du corps de l'utérus est composée de nombreuses cellules cylindriques et coniques, se présentant soit seules, soit agglomérées au milieu de cellules graisseuses libres ou en amas, ayant près d'elles du tissu conjonctif qui se voit par traînées, quelques-unes altérées, et des fibres utérines rares, comme disséquées, à noyaux infiltrés de graisse par place; les cellules épithéliales cylindriques et coniques forment des sortes de nids alvéolaires renfermés dans des fibres utérines écartées.

En quelques points, on trouve des cellules fusiformes; dans aucune partie il n'a été rencontré de très-grandes cellules à noyaux; mais on a vu des globes épidermiques très-distincts, c'est-à-dire se présentant sous la forme de cellules aplaties, à grande circonférence, *renfermant à leur*

centre trois ou quatre cellules qui sont vues sous un autre aspect, les unes de champ et les autres par leur base. On a donc eu évidemment affaire à un *cancroïde infiltrant et ulcérant*, ayant conservé comme stroma une partie du fond de l'utérus, et étant de la variété dite *épithélioma à cellules cylindriques et coniques avec globes épidermiques.*

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE JUILLET 1868,

Par M. BOUCHARD, secrétaire.

PRÉSIDENCE DE M. CL. BERNARD.

Séance du 4 juillet.

M. Krishaber présente à la Société l'enfant sur lequel il a pratiqué l'opération dont il a parlé dans la dernière séance. Il fait également voir l'instrument dont il s'est servi et explique le manuel opératoire qui lui a réussi.

M. Broca trouve ces particularités intéressantes à cause de l'âge du sujet; mais il rappelle que des corps étrangers analogues et plus volumineux ont été extraits avec succès chez des adultes par plusieurs chirurgiens. Ainsi on a enlevé des pièces de cinq francs, de dix centimes, des os, des corps pointus, et dans tous les cas on a employé avec avantage le panier de de Graefe.

— M. Ranvier communique les premiers résultats de ses recherches sur la structure des tumeurs étudiée à l'aide de l'imprégnation par le

nitrate d'argent. Il a utilisé, à cet effet, la méthode de Recklinghausen modifiée par une sorte de virage au chlorure d'or analogue à celui dont on se sert en photographie.

Quand on étudie ainsi des coupes de carcinome, on peut démontrer que les alvéoles ne sont que des élargissements des espaces plasmatiques. Ces alvéoles communiquent entre eux et avec ces espaces et ces derniers rejoignent, comme on le sait, les vaisseaux lymphatiques.

Pour suivre ces diverses connexions, M. Ranvier a pratiqué des injections; en poussant le liquide dans les alvéoles, on peut le retrouver dans les trajets lymphatiques; mais ce point a encore besoin d'être vérifié. Toutefois, dit M. Ranvier, ces particularités expliquent très-bien la rapide propagation du carcinome aux ganglions lymphatiques.

M. Broca fait observer qu'il a étudié avec soin le mode de propagation du cancer aux ganglions et qu'il était arrivé de son côté à admettre le transport d'une matière solide dans les glandes lymphatiques, sans pouvoir cependant donner de ce fait une démonstration directe.

Les recherches de M. Ranvier viendraient aussi à l'appui de cette manière de voir; mais si les alvéoles cancéreux communiquent constamment avec les lymphatiques, on doit se demander comment il se fait que la propagation aux ganglions a lieu dans certains cas en quelques mois, tandis que dans d'autres cas elle reste des années sans se faire.

M. Broca, dans son hypothèse, avait supposé qu'il pouvait se passer, du côté des lymphatiques, quelque chose d'analogue à ce qu'on observe dans les vaisseaux sanguins; c'est-à-dire qu'il pensait que les lymphatiques secondairement envahis pouvaient être oblitérés par des caillots avant de communiquer avec le cancer.

M. Ranvier n'a pas eu l'intention de discuter la question de savoir comment se fait la propagation aux ganglions lymphatiques. Avant de résoudre cette question, il faut étudier préalablement le mode de développement de la tumeur. C'est ainsi qu'il croit que les carcinomes débutent toujours par du tissu fibreux alvéolaire qui, plus tard, se transforme en tissu carcinomateux.

Dans les ganglions, que l'infection se fasse par transport de suc ou de matière solide, le développement du carcinome est le même. Les faits dont il vient d'entretenir la Société démontrent que les alvéoles du carcinome ne constituent pas des cavités closes; mais ils ne peuvent résoudre la question des productions métastatiques.

Séance du 11 juillet.

M. Gallois propose de placer dans le prochain volume des mémoires le portrait de Rayer. Cette proposition est acceptée à l'unanimité.

— M. Ranvier montre des pièces microscopiques à l'appui de la communication qu'il a faite dans la dernière séance, relativement à la communication des alvéoles du carcinome avec les corpuscules du tissu conjonctif.

— M. Hayem présente aussi quelques pièces relatives à une altération artérielle consistant en petites tumeurs de la sylvienne et ayant amené un ramollissement cérébral. Ces tumeurs étaient formées de petites cellules comme celles de la névroglie, renfermées dans des mailles fibrillaires et contenaient des vaisseaux pourvus de gaines lymphatiques dans lesquelles existaient de semblables éléments cellulaires. L'artère comprimée par ces tumeurs avait un calibre rétréci et, de plus, l'oblitération était complétée par des caillots, dont quelques-uns étaient organisés et canaliculés. Les caillots organisés contenaient des tractus fibreux, dans les mailles desquels se trouvaient quelques éléments semblables aux globules blancs du sang.

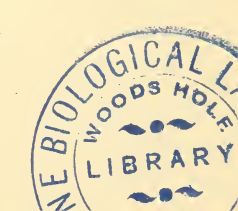
M. Bouchard voit, dans la description que vient de donner M. Hayem, une certaine analogie avec ce que M. Benni a décrit sous le nom d'endartérite hypertrophique; mais là il s'agissait bien d'une endartérite canaliculée et même caverneuse, et non de caillots organisés.

M. Hayem objecte que dans les pièces qu'il présente on peut reconnaître l'endartère qui n'est pas malade.

M. Cornil désirerait savoir si les canalicules dont parle M. Hayem sont des vaisseaux à parois distinctes.

M. Hayem n'est pas encore en mesure de répondre à cette question; peut-être n'y a-t-il là que des canalicules plasmatiques dilatés provenant de globules blancs transformés, et cette transformation pourrait-elle être plus générale et s'appliquer à l'histoire des caillots artériels en général.

M. Bouchard pense que l'endartère peut être isolée en apparence et que cependant le produit interne n'est que le résultat d'un bourgeonnement d'un point limité de la membrane interne.


BIOLOGICAL L
WOODS HOLE
LIBRARY

CHIMIE PATHOLOGIQUE.

RECHERCHES SUR L'ÉLIMINATION DES BROMURES ET SUR LA PRÉSENCE DU BROME NORMAL DANS L'ORGANISME; par le docteur RABUTEAU.

Bien que j'aie déjà fait connaître, dans la GAZETTE HEBDOMADAIRE du 24 avril, le procédé que j'emploie pour trouver des traces d'un bromure dans l'urine, je crois devoir le rappeler ici. J'ajoute un peu de soude pure aux urines, puis je les évapore jusqu'à siccité. Le résidu est ensuite chauffé au rouge dans une capsule de porcelaine, puis traité par l'eau distillée. Après filtration, j'obtiens une liqueur claire comme de l'eau de roche, dans laquelle il m'est facile de trouver les bromures qui peuvent y exister, en versant de l'acide azotique qui met le brome en liberté, et en recueillant ce dernier à l'aide du sulfure de carbone. Suivant que le brome se trouve en plus ou moins grande quantité, le sulfure de carbone se colore en rouge intense ou en jaune orangé. Ce procédé est long et extrêmement pénible, mais il comporte la plus grande exactitude. En effet, si l'on évapore 500 grammes d'urine, et si la liqueur provenant du lavage du résidu n'occupe que 10 centimètres cubes, on peut reconnaître ainsi $\frac{1}{1500000}$ de brome.

J'ai publié également les principaux résultats de mes recherches sur les métamorphoses et le mode d'élimination des bromates, et l'on a vu que j'avais retrouvé des bromures dans mes propres urines et dans celles de chiens et de lapins plusieurs jours après l'absorption de faibles quantités de bromates. Ces faits ont été pour moi le point de départ de recherches nouvelles sur l'élimination des bromures.

Le 3 mars, j'ai pris à jeun 1 gramme de bromure de potassium dissous dans 50 grammes d'eau. Dès la dixième minute, j'ai trouvé du brome dans mon urine et dans ma salive; mais ce qui m'a étonné, c'est que le 20 mars j'obtenais encore une belle coloration jaune orangé du sulfure de carbone, après avoir évaporé 100 à 150 grammes d'urine. A dater de ce moment, j'ai dû évaporer des quantités plus fortes, 300 grammes par exemple, mais alors le brome s'est rencontré constamment, même au bout de cinquante-deux jours. D'un autre côté, les urines d'un chien que j'avais guéri d'une intoxication saturnine à l'aide du bromure de potassium, présentait du brome depuis deux mois, de sorte que je regrettais infiniment de n'avoir pas analysé mes urines et celles de mon chien avant de prendre le médicament. J'examinai alors les urines d'un grand nombre de personnes; j'en fis même venir de la province huit échantillons, *et dans toutes je retrouvai du brome, lorsque j'en avais évaporé de 300 à 400 grammes.* Je ne pouvais en déceler lorsque je n'opérais que sur 100 à 150 grammes. Ces essais

divers, répétés près de deux cents fois, m'ont amené *à conclure que le brome existe normalement dans l'organisme.* Quant à celui que l'on trouve en évaporant seulement 100 à 150 grammes d'urine, on peut dire qu'il provient de l'administration d'un bromure, et comme j'en ai trouvé dans ces conditions chez moi pendant trois semaines. chez un lapin pendant seize jours, chez un autre lapin pendant vingt-cinq jours après l'ingestion de bromure de potassium ou de bromates divers, je puis tirer cette conclusion que *les bromures s'éliminent lentement.* J'ai écrit le 24 avril dans la GAZETTE HEBDOMADAIRE que le bromure de potassium apparaissait pendant plus d'un mois dans l'urine et dans la salive, même lorsque la dose du sel absorbé n'avait été que de 1 gramme. Je ne m'imaginais pas alors que le brome existât normalement dans l'organisme; je crois aujourd'hui que 1 gramme de bromure de potassium disparaît au bout de trois semaines, et je fonde ma croyance sur ce que, dans les circonstances ordinaires, on ne trouve pas de brome dans l'urine lorsqu'on n'évapore que 150 grammes de ce liquide, à moins qu'on en ait absorbé une certaine dose dans un but quelconque. Quant au brome qu'on retrouve toujours après avoir évaporé 300 à 400 grammes d'urine, je l'appelle *brome normal*, et il pénètre chaque jour dans l'organisme par l'alimentation.

Quelle est l'origine de ce brome normal? Je fais actuellement des recherches à ce sujet, et je me propose de faire connaître à la Société de Biologie les résultats auxquels je serai arrivé.

M. LABORDE insiste sur la difficulté de la recherche du brome dans les urines, les matières colorantes de ce liquide pouvant induire en erreur.

M. RABUTEAU dit qu'en effet cette recherche est très-difficile, même quand on a ajouté artificiellement du bromure aux urines. C'est pour ce motif qu'il procède par incinération préalable.

M. CHALVET désirerait que pour cette démonstration du brome à l'état normal dans les urines, on ne se contentât pas des réactions; il voudrait qu'on isolât le métalloïde.

— La séance est levée à cinq heures.

Séance du 18 juillet.

M. RABUTEAU fait devant la Société des expériences relatives à la recherche des bromates et des bromures dans les urines, et démontre l'existence du brome dans les urines normales.

Il communique ensuite les résultats qu'il a obtenus en ingérant du

perchlorate de potasse. L'effet le plus notable a été le ralentissement du pouls.

I. — CHIMIE PHYSIOLOGIQUE ET PATHOLOGIQUE.

I. LE SULFATE DE QUININE NE DIMINUE PAS L'URÉE.

II. ÉTUDE PHYSIOLOGIQUE DU PERCHLORATE DE POTASSIUM ; EMPLOI DE CE SEL CONTRE LES FIÈVRES INTERMITTENTES ; par le docteur RABUTEAU.

On sait que l'arsenic est employé avec succès contre les fièvres intermittentes simples, et qu'il diminue l'urée d'un manière considérable. Je pourrais moi-même citer à ce sujet diverses expériences faites sur des chiens bien nourris chez lesquels j'ai vu ce principe descendre de 65 à 16 p. 1000, sous l'influence de quelques centigrammes d'arsénite de potassium, puis remonter au chiffre normal après l'élimination du poison. En est-il de même du sulfate de quinine? Il paraît que non, d'après des expériences déjà faites, et c'est pour contribuer à élucider la question que j'ai fait les recherches suivantes, à l'instigation d'un de mes maîtres, M. Sée, professeur à la Faculté de médecine.

PREMIÈRE EXPÉRIENCE. — 1° *Sulfate de quinine*. Le 9 mai, à neuf heures et demie du soir, je prends 1 gramme de sulfate de quinine. Dès onze heures je commence à éprouver des bourdonnements d'oreille; mon intelligence devient moins nette. Je me couche alors, mais je dors peu, à dessein, pour mieux ressentir les effets du médicament. Lorsque je me lève, j'éprouve une véritable titubation. Le pouls est ralenti; mais ce qui me frappe beaucoup plus que le ralentissement, c'est la faiblesse des battements cardiaques. Le lendemain, à six heures, les bourdonnements persistent encore; ils diminuent peu à peu et n'existent plus à huit heures. Si j'entre dans le détail de faits bien connus, c'est parce que j'ai éprouvé exactement les mêmes phénomènes, sauf les bourdonnements d'oreille, après avoir pris 5 grammes de perchlorate de potassium. J'aurai bientôt à parler de ce nouveau médicament, destiné peut-être à quelque avenir. J'avais dosé l'urée éliminée pendant les deux jours précédents; j'ai recueilli ensuite mon urine à différents intervalles, et l'analyse a démontré que le sulfate de quinine ne fait pas varier la quantité de l'urée.

C'est ce qui résulte des chiffres suivants :

Jours.		Urine des 24 heures.	Urée pour 1000.	Urée totale éliminée dans les 24 heures.
Du 7 mai, à 6 heures du soir..........		1085	20,12	21,83
Du 8 au 9 mai......................		965	22,65	21,85
	Urée p. 100.			
Du 9 au 10.	De 6 à 9 heures du soir. . . 16,76 De 9 heures 3/4 à 10 1/2. . . 25,88 De 10 heures 1/2 (au 10 mai) à 5 heures du matin. . . . 28,82 De 5 à 8 heures 1/2. . . . . . . 20,88 De 8 heures 1/2 à midi. . . . 20,88 De midi à 6 heures. 19,70	1071	22,06	23,62
Du 10 au 11.	10 mai, de 6 à 9. h. du soir. 18,23 De 9 heures du soir (le 11 mai) à 9 heures du matin 25,87 De 8 heures du matin à 6 heures du soir. 20,88	970	23,53	22,82
Du 11 au 12......................		1080	23,50	25,38
Du 12 au 13......................		1160	18,23	21,15
Du 13 au 14......................		1120	20,00	22,40

Les chiffres de la troisième colonne présentent des différences considérables qui s'expliquent très-bien, car on sait que l'urée existe normalement en plus grande quantité dans les urines de la nuit.

2e et 3e Expérience. — Celles-ci ont été faites sur un chien de forte taille, à qui j'avais fait avaler, dans les premiers jours de mars, 10 grammes de bromure de potassium dans un double but. Je voulais d'abord le guérir d'une intoxication saturnine aiguë causée par 20 centigrammes d'acétate de plomb, et, en second lieu, étudier l'élimination des bromures. Ce chien a été guéri instantanément et sa santé est demeurée parfaite; je l'avais d'ailleurs nourri parfaitement.

A dater du 8 mai, je lui donne chaque jour, à six heures du soir, 400 grammes de viande cuite et 200 grammes de pain. Le 10 mai, à quatre heures du soir, je lui fais avaler 2 grammes de sulfate de quinine mélangé avec un peu de viande. Il mange avec appétit, à six heures, le restant des 400 grammes de viande, mais il laisse une partie du pain. A ce moment, j'observe déjà un certain abrutissement qui devient de plus en plus très-accentué. A sept heures, les battements cardiaques sont moins nombreux ; le chien marche en titubant, il me regarde d'une singulière façon. A neuf heures, il rend la plus grande partie des aliments qu'il avait pris; je note ce fait, car il explique la diminution d'urée trouvée le lendemain. Les jours suivants sa santé est parfaite.

Le 17 et le 18 mai, à deux heures de l'après-midi, je lui fais avaler 1 gramme de sulfate de quinine, pensant qu'à cette dose le sel ne causerait pas de vomissements. Mes conjectures se sont vérifiées.

Voici les résultats que m'ont fournis les analyses de ses urines recueillies à différents intervalles :

Jours.		Urée pour 1,000.
9 mai,	neuf heures du matin............	51,47
10 mai,	neuf heures du matin............	50,69
	quatre heures du soir, avant l'expérience......................	47,05
11 mai,	neuf heures du matin............	36,18
12 —	id.	52,94
13 —	id.	55,80
14 —	id.	58,21
15 —	id.	57,35
16 —	id.	60,00
17 —	id.	60.00
	de quatre à sept heures du soir...	57,35
18 —	neuf heures du matin............	63,82
	sept heures du soir..............	53,82
19 —	neuf heures du matin............	57,35
20 —	id.	58,25
21 —	id.	57,90
22 —	id.	50,00
23 —	id.	60,00
24 —	id.	58,82

Les chiffres précédents présentent quelques écarts assez notables, mais ils ne prouvent aucune diminution de l'urée sous l'influence du sulfate de quinine, car les différences trouvées s'expliquent facilement. Le nombre le plus faible est 36,18, mais le chien avait rendu ses aliments la veille et n'avait rien mangé depuis. D'autres différences sensibles existent entre les nombres fournis par les analyses des urines du matin et du soir; or on sait que les premières renferment normalement une plus grande quantité d'urée. C'est d'ailleurs ce que j'ai observé maintes fois.

Puisque l'urée ne diminue pas, puisque d'un autre côté le sulfate de quinine est antipyrétique, abaisse la température et, par conséquent, ralentit les combustions, il faut absolument chercher aillleurs un déficit dans les produits de ces mêmes combustions. Il est infiniment probable que ce déficit porte sur l'acide carbonique; mais je n'ai pas encore fait de recherches à ce sujet.

2° *Perchlorate de potassium* $KclO^4$. Ce sel, lorsqu'il est parfaitement pur, se présente sous l'aspect d'une poudre blanche et brillante formée de petits cristaux prismatiques. Il est environ trois fois moins soluble que le chlorate de potassium, mais il est beaucoup plus stable que ce dernier, car il exige une température plus élevée pour se décomposer en chlorure de potassium et en oxygène.

Le perchlorate de potassium du commerce n'est pas pur; celui que j'ai eu à ma disposition renfermait près des deux tiers de son poids de chlorate. Pour le purifier, j'ai d'abord pensé à le traiter par l'acide sulfureux, qui a la propriété de détruire les chlorates. Ce procédé est bon, mais seulement lorsqu'il y a une faible quantité de chlorate. J'ai alors imaginé un autre procédé, fondé sur la propriété que possède l'acide chlorhydrique de décomposer les chlorates, en produisant un dégagement de gaz chloro-chlorique et en laissant des chlorures comme résidus. Je traite les perchlorates impurs par l'acide chlorhydrique bouillant étendu de la moitié de son poids d'eau. Il se dégage, déjà à froid, un gaz jaune, détonant, d'une odeur particulière, rappelant celle de l'acide chloreux et du peroxyde de chlore. La liqueur est essayée de temps en temps, et lorsqu'elle ne décolore plus l'indigo, sous l'influence de l'acide sulfureux, on est certain que le perchlorate est débarrassé complétement de chlorate. Il ne reste plus qu'à séparer le perchlorate en décantant, traitant le résidu par l'eau distillée bouillante qui dissout le chlorure et laisse le perchlorate qui est très-peu soluble. Ce procédé nécessite la perte d'une certaine quantité de matière, mais le résidu obtenu est d'une pureté parfaite.

Comment reconnaître la présence des perchlorates dans l'urine? J'ai cherché inutilement jusqu'ici un procédé simple et précis. J'ai dû alors me résigner à adopter le suivant qui se présentait naturellement à mon esprit. Je précipite d'abord les chlorures naturels au moyen de l'azotate d'argent, puis je fais bouillir la liqueur et passe au filtre. J'enlève à l'aide de la sonde l'excès d'azotate d'argent, puis je fais bouillir de nouveau et filtre une seconde fois. La liqueur limpide ainsi obtenue est évaporée à siccité; le résidu est ensuite chauffé au rouge, pour transformer le perchlorate en chlorure que je dose facilement par les moyens ordinaires. Ce procédé est long, mais exact.

Mes recherches sur le perchlorate de potassium se composent d'expériences préliminaires faites sur les animaux et d'expériences faites sur l'homme, dans le but d'étudier les effets physiologiques de ce sel et son mode d'élimination. Je ne dirai rien des premières recherches, qui seront publiées ailleurs, je passerai donc immédiatement à la seconde série d'expériences.

1° Le 3 juillet, à quatre heures du soir, je prends 5 gr. de perchlorate

de potassium, en partie dissous, en partie en suspension dans 50 gr. d'eau, puis j'absorbe 50 grammes d'eau pure. La saveur du sel est excessivement faible, et bien qu'une partie non dissoute se trouve nécessairement en contact direct avec les parois stomacales, je n'éprouve aucune sensation épigastrique. Mais je suis bientôt étrangement surpris; j'éprouve des accidents tout à fait semblables à ceux que produit le sulfate de quinine, moins les bourdonnements d'oreille. Ma démarche est chancelante, je ressens de la pesanteur de tête, surtout dans la région frontale, mes idées sont embrouillées, le pouls est ralenti et la chaleur naturelle me paraît diminuée. Vers sept heures et demie, cette ivresse, que j'appellerai *ivresse chlorique*, diminue notablement, et à huit heures elle a disparu.

Mon urine et ma salive ont été recueillies à des intervalles assez rapprochés pour être soumises à l'analyse. J'ai reconnu ainsi que le sel s'élimine rapidement, qu'il apparaît dès la dixième minute dans ces deux liquides et qu'on n'en retrouve plus après quarante-huit heures. J'ai constaté en outre qu'il produit quelque effet diurétique et qu'il ne diminue pas l'urée; cette dernière propriété établit une analogie de plus entre le perchlorate de potassium et le sulfate de quinine. Les résultats de mes analyses sont consignées dans le tableau suivant :

Jours.	Urine des 24 heures.	Urée pour 1,000.	Urée totale éliminée dans les 24 heures.
Du 1er au 2 juillet.....	900	21,20	19,08
2 au 3 —	960	18,23	17,50
3 au 4 —	1226	16,40	20,10
4 au 5 —	920	23,70	21,83
5 au 6 —	915	22,17	20,28
6 au 7 —	1025	20,15	20,65

Du perchlorate de potassium contre les fièvres intermittentes. — Les effets bizarres produits par ce sel, cette ivresse comparable à celle qu'amène le sulfate de quinine, m'ont suggéré la pensée que le perchlorate de potassium pourrait être utile dans les fièvres intermittentes. Aussi désirais-je vivement trouver l'occasion de l'employer, lorsqu'elle s'est présentée à moi.

2e Expérience. — Un jeune homme de 25 ans avait contracté, il y a deux ans, des fièvres intermittentes en Valachie. Depuis son retour en France, il était sujet, environ toutes les six semaines, à des accès quotidiens qu'il conjurait par le sulfate de quinine.

Le 21 juillet, la fièvre le prit; il me consulta alors et me dit qu'il aurait des accès semblables le lendemain, vers trois heures de l'après-

midi, s'il ne prenait pas de sulfate de quinine. Il n'avait pas encore pris de médicament. Je lui donnai alors 5 grammes de perchlorate de potassium que j'avais purifié moi-même, et lui recommandai de prendre avec de l'eau cette dose en une fois le lendemain à deux heures, ce qui fut fait. *La fièvre ne revint pas;* mais ce qui la remplaça, ce furent des accidents semblables à ceux que j'avais ressentis. Mon client vit sa démarche devenir chancelante ; il était obligé de tenir la rampe d'un escalier pour le descendre; ses idées étaient embrouillées et sa tête était lourde. Tout disparut vers six heures, c'est-à-dire quatre heures après l'ingestion du médicament. Les choses s'étaient donc passées comme chez moi. Il est infiniment probable que si j'avais examiné mon malade pendant ce temps, j'aurais trouvé son pouls ralenti.

Si les propriétés antipyrétiques du perchlorate de potassium se vérifient, la thérapeutique possédera un nouvel agent précieux, surtout lorsqu'il faut agir rapidement. On sait que les effets du sulfate de quinine ne se produisent pas immédiatement, et que l'on se trouve parfois désarmé devant un accès de fièvre pernicieuse; mais le perchlorate de potassium agit presque aussitôt qu'il est absorbé ; il mérite donc une étude particulière. Je n'insiste que sur une seule condition, *sur l'emploi d'un produit pur;* car le perchlorate du commerce contient une grande quantité de chlorate. J'ai indiqué le moyen de le débarrasser de ce dernier sel.

M. Laborde ignore si l'action physiologique du perchlorate de potasse a été étudiée antérieurement. Quant au chlorate de potasse, on sait, d'après les recherches de M. Socquet (de Lyon), qu'il est hyposthénisant.

M. Isambert croit aussi que le perchlorate de potasse n'a jamais été l'objet d'études physiologiques ou cliniques. Quant aux recherches de M. Socquet sur le chlorate de potasse, elles ne lui ont pas paru démontrer d'une façon bien évidente l'action hyposthénisante de ce sel.

— M. Liouville présente, en juillet 1868, à la Société de Biologie une *tumeur cérébrale* existant au niveau de l'origine apparente d'un des *nerfs trijumeaux.*

Voici le résumé de l'observation en ce qui concerne les phénomènes qui ont pu être rapportés à la tumeur, et la description anatomique et micrographique de cette dernière.

Il s'agit d'une femme, Antonia M..., âgée de 49 ans, venue à la Salpêtrière, dans le service de M. Vulpian, pour une affection du cœur compliquant un état des plus avancés du rhumatisme chronique, ayant déformé et ankylosé presque toutes les articulations des membres.

Au milieu de ces phénomènes qui avaient amené la malade à l'infirmerie et qui ont occasionné sa mort, nous avions noté qu'elle souffrait de douleurs fréquentes dans la tête et vers le front, que ces douleurs prédominaient surtout à droite, qu'elles irradiaient souvent vers la tempe et vers la mâchoire, au point que la malade n'ouvrait parfois qu'avec peine la bouche et souffrait des efforts ainsi tentés;

Qu'il y avait eu des épistaxis abondantes parfois et fréquentes;

Que cette céphalalgie, sur laquelle elle insistait beaucoup, avait déjà paru il y a quelques années, mais que, surtout dans ces derniers temps, il y avait eu des périodes d'intensité plus accusées.

De plus, tout en pouvant lire et distinguer les couleurs, la malade parlait de *mal aux yeux*.

C'étaient aussi des douleurs qu'elle y éprouvait, mais différentes. Ces douleurs rappelaient la sensation pénible éprouvée par la présence de sable dans les paupières, et grattant la conjonctive et la cornée.

C'était également à l'œil droit qu'elle les rapportait surtout.

Toutefois, la malade avait toute son intelligence et répondait bien aux questions.

Elle succomba assez rapidement aux conséquences diverses de son affection cardiaque, ayant surtout retenti sur le poumon, et pendant son agonie traduisant une asphyxie des plus intenses, nous constatons la température de 41°,4, dans l'aisselle, une heure avant la mort.

Examinée cinq minutes après la mort, la face est pâle, les deux pupilles très-dilatées. On trouve dans l'aisselle une température de 42°, et dans les parties centrales (le vagin), celle de 43°,2.

Revue plus tard, neuf heures après, les pupilles sont redevenues normales, égales, et l'examen de la chaleur donne :

Température	ambiante..........	26°.
—	axillaire...........	32°.
—	centrale (vagin).....	34°.

L'autopsie est faite trente-six heures après la mort.

L'encéphale pèse 1,320 grammes.

Les artères de la base ne sont pas athéromateuses.

Les méninges s'enlèvent facilement.

Le cerveau est très-décoloré, il n'offre d'ailleurs rien de spécial aux coupes.

Mais au niveau de l'origine apparente du nerf trijumeau du côté droit, sur la base du cerveau, se voit une tumeur globulaire de la grosseur d'un pois et de teinte un peu grisâtre, tranchant sur la teinte blanchâtre

des fibres nerveuses qui semblent entourer cette tumeur en s'épanouissant. Elle est dure, donne une sensation spéciale au toucher, et toute différente de celle du cerveau ou des nerfs crâniens; elle paraît même déprimer légèrement la protubérance.

Une coupe montre qu'elle pénètre de 2 à 3 millimètres.

L'examen micrographique que nous avons fait de la tumeur donne les résultats suivants :

Une tranche de l'intérieur fait voir une masse composée de petites granulations amorphes, au milieu desquelles existent quelques rares tubes nerveux de petite dimension et un peu variqueux.

De plus, on voit quelques filaments qui semblent être du tissu connectif.

Ayant mis du carmin sur la préparation, puis de l'acide acétique, et ayant lavé, puis un peu dissocié, on voit très-distinctement une masse composée de tissu fibrillaire très-fin formant irrégulièrement une intrication chevelue, au milieu de laquelle on distingue nettement des noyaux arrondis, un peu allongés, de tissu connectif.

Les uns sont isolés, d'autres réunis en masses et devenus très-apparents par le carmin.

On retrouve dans quelques points les rares tubes nerveux fins dont nous avons parlé.

Dans quelques endroits, on distingue des granulations graisseuses.

Dans d'autres, on voit des masses fibrillaires touffues partir de petits éléments flexibles qui paraissent être des *cylinders axiles.*

Dans d'autres points de la préparation, on voit des corps amyloïdes.

Ils sont très-nombreux et apparaissent fort nettement par la teinture d'iode, les uns arrondis, les autres en forme de masses plus irrégulières.

Séance du 25 juillet.

La Société, sur la proposition de M. Chatin, faite dans une séance précédente et appuyée à l'unanimité des membres présents, décide qu'elle prendra chaque année deux mois de vacances, du 15 août au 15 octobre.

— M. Rabuteau communique une observation de fièvre intermittente quotidienne, où après le premier accès d'une reprise de cette maladie il administra 5 grammes de perchlorate de potasse. Il constata des phénomènes physiologiques, faiblesse des membres., dépression du

pouls; les accès ne se reproduisirent pas. M. Rabuteau insiste sur une propriété de ce sel, la diminution de l'excrétion de l'urée.

M. Bert : Dans ces phénomènes que M. Rabuteau attribue au perchlorate de potasse, n'y aurait-il pas lieu d'accorder une certaine action à la potasse?

M. Rabuteau : Non, car 5 grammes de chlorate de potasse ne produisent aucun des effets qui succèdent à l'administration de la même dose de perchlorate.

M. Laborde indique une recherche qui devrait être poursuivie. Il faudrait savoir si le perchlorate de potasse qui agit sur le cœur porte son action directement sur le muscle ou sur les nerfs.

I. — Anatomie pathologique.

Diathèse anévrysmatique généralisée ou faits de coïncidence d'anévrysmes miliaires du cerveau avec des anévrysmes de calibre plus considérable existant sur des artères de systèmes différents ; par Henri Liouville, interne des hôpitaux de Paris.

La question des *anévrysmes miliaires cérébraux* a pris, dans ces derniers temps et surtout par l'impulsion de MM. Bouchard et Charcot, un tel droit de cité dans les discussions scientifiques, et ces altérations semblent en effet participer d'une façon si nette à la formation de certains états morbides de l'encéphale, qu'il devient utile d'enregistrer toutes les notions qui les concernent, au fur et à mesure de leur constation bien évidente (1).

C'est dans ce but que nous avons communiqué le fait suivant à la Société de biologie (juillet 1868), en mettant sous les yeux des membres les pièces anatomo-pathologiques, qui ne pouvaient, du reste, laisser aucun doute.

---

(1) Voir dans les *Bulletins des Sociétés de biologie et anatomique*, depuis janvier 1868, les présentations de MM. Bassereau, Bouchard, Bourneville, Charcot, Durand, Frémy, Hayem, Lépine, Liouville et Vulpian.

Bouchard et Charcot. — Diverses communications à la Société de biologie. 1866 et 1867.

Bouchard. — *Hémorrhagie cérébrale*, thèse. Paris, 1866.

Bouchard et Charcot. — *Archives de physiologie pathologique*, 1868.

P. Béhier. — Leçon clinique à l'hôpital de la Pitié (Gazette des hôpitaux, 1868).

Nous résumons l'observation en ce qui concerne uniquement le point qui nous occupe aujourd'hui, c'est-à-dire la *diathèse anévrysmatique généralisée dans les cas d'anévrysmes miliaires du cerveau.*

Dans une autopsie que nous avons faite à la Salpêtrière le 24 juillet 1868 (service de M. Vulpian), d'une femme âgée de 74 ans, et chez laquelle tout le système artériel était le siége de lésions scléro-athéromateuses plus ou moins prononcées, mais accusées surtout sur les artères de la base de l'encéphale, comme sur quelques branches de l'aorte abdominale, nous avons observé la coïncidence de *plusieurs anévrysmes* existant sur *plusieurs artères* de régions différentes (1).

Ainsi, sur les artères cérébrales, anévrysme de la grosseur d'un grain de mil, arrondi, noirâtre, existant dans la partie antérieure du *lobe frontal gauche*, entre les deux substances d'une circonvolution.

Ainsi, sur deux branches de bifurcation de l'artère splénique, deux anévrysmes de la grosseur d'un pois chacun, arrondis, à parois très-épaisses, dures, mais encore perméables, car un stylet passant par une branche artérielle ressortait par l'autre, ayant traversé la dilatation.

Toutefois les parois des vaisseaux avaient aussi subi une modification dans leur consistance (dureté) et dans le calibre du conduit qui était, par le fait, très-rétréci.

Dans le reste de l'observation nous trouvons notés, *en résumé*, pour le *cerveau :* des deux côtés, mais prédominant du côté de l'anévrysme, des lésions anciennes caractérisées par des foyers à teinte ocreuse, et des lacunes, le plus souvent colorées, existant dans le lobe frontal, dans le corps strié et jusqu'au milieu de la protubérance annulaire (ce dernier foyer pouvait loger une grosse lentille. — Hémorrhagie cérébrale ancienne).

Pour le *cœur :*

Les parois sont molles ; elles sont friables ; leur teinte est jaunâtre, couleur feuille morte.

Endocardite au niveau de la base du ventricule gauche. Elle paraît

---

(1) Certains auteurs avaient bien depuis longtemps déjà signalé l'existence d'anévrysmes multiples soit sur différentes artères du corps, soit sur différents points de ces mêmes artères. On trouvera cette question très-bien discutée et augmentée de faits nouveaux dans la *Thèse* du docteur C. Durand (Paris, août 1868, *sur les anévrysmes du cerveau*).

Toutefois, ils n'avaient pu tenir compte des *coexistences* si intéressantes de ces dilatations vasculaires multiples avec les *anévrysmes miliaires du cerveau*, qui leur étaient inconnus.

ancienne, mais toutefois il existe quelques infiltrations sanguines récentes.

Plaques scléreuses sur la face ventriculaire de la valvule mitrale. Elles n'apparaissent point de l'autre côté, fait que nous avons déjà observé plusieurs fois, cette même année, à la Salpêtrière.

Ces plaques, irrégulières, assez épaisses et saillantes, vont gagner le bord libre des valvules sygmoïdes de l'aorte, bord qui est épaissi et de teinte louche. L'artère coronaire est scléreuse dans presque toute son étendue, à tel point que parfois elle n'offre qu'un très-petit calibre pour le passage du sang.

L'aorte offre dans toute son étendue des plaques scléreuses qui s'accentuent, deviennent athéromateuses à mesure que l'on descend. Cela est très-évident dans tout le parcours. Elles prennent même bientôt une dureté qui transforme l'aorte ou ses divisions en cylindres à parois cassantes. La coloration de ces points à l'intérieur est bleuâtre, parfois noire.

Cela se prononce surtout non loin de la bifurcation en iliaques. Sur la capsule de la *rate* il existe de fortes plaques d'aspect cartilagineux, rugueuses, saillantes, épaisses (traduisant un état accentué de *périsplénite.*

Nous avons déjà décrit les deux anévrysmes des branches artérielles qui se rendaient à cet organe. Nous n'y reviendrons pas.

Depuis la présentation de ce fait, il nous a été donné d'observer en août 1868, également à la Salpêtrière et dans le service de M. Vulpian, deux nouveaux cas très-nettement caractérisés de ces sortes de véritable *diathèse anévrysmatique*, semblant indiquer qu'un processus pathologique identique concourt à la formation de ces anévrysmes multiples et variés sur des artères de systèmes et de calibres différents.

Une simple coïncidence fortuite ne nous paraît pas, dans ces cas, se répétant ainsi à notre observation depuis que nous avons l'attention éveillée sur eux (1), pouvoir être ici invoquée d'une façon plausible.

---

(1) Sur un total de quatre-vingt-douze autopsies faites cette année (1868) dans l'espace de sept mois à la Salpêtrière, service de M. Vulpian, il m'a été donné de rencontrer dans *dix cas* des anévrysmes miliaires cérébraux très-nettement constatables sur les vaisseaux de l'encéphale, soit ceux du cerveau, soit ceux des méninges. Ils coïncidaient tous avec des altérations spéciales des centres encéphaliques. Mon collègue et ami M. Bourneville, dans les autopsies d'affections céré-

Nous en rejetons l'idée, croyant plus scientifique et plus utile de nous rattacher à une explication peut-être discutable, mais sérieuse.

Voici ces nouveaux faits qui ont été du reste déjà signalés, mais sommairement, dans la remarquable thèse de notre ami M. le docteur *C. Durand* (*Sur les anévrysmes du cerveau*). Paris, août 1868.

Obs. II. — Marie Gl..., femme âgée de 81 ans, placée dans le service de M. Vulpian à la Salpêtrière, avait offert pendant sa vie, à de nombreuses reprises, des étourdissements, des congestions cérébrales et des troubles divers qu'on rapportait à des altérations encéphaliques devant différer également le plus souvent comme siége.

Son intelligence était des plus atteintes.

Elle mourut, le 7 août 1868, à la suite de phénomènes cérébraux qu'il fut difficile de bien préciser. Comme nous l'avons fait pour d'autres observations intéressantes à d'autres points de vue, nous résumons également l'autopsie, et nous nous bornons à ce qui concerne notre sujet actuel.

Pas de néo-membranes sur la dure-mère.

Les vaisseaux de la base sont rigides, à teinte blanchâtre, et exsangues.

Les méninges s'enlèvent facilement; toutefois elles exulcèrent un peu la substance grise au niveau des lobes moyens, surtout du côté droit.

Là, la substance grise est presque complétement ramollie, et au-dessous de la méninge injectée, vasculaire, on voit de petites dépressions jaunâtres, multiples, creusées dans cette substance (lacunes superficielles ocreuses).

Sur les vaisseaux de la pie-mère, augmentés de volume et plus apparents, injectés, on trouve de petites dilatations arrondies, de la gros-

---

brales, du service de M. Charcot, en a également rencontré un nombre remarquable.

De plus, cinq cas m'ont été, cette année même, apportés, venant des *services d'aliénés*, pour être étudiés et préparés :

L'un remis par M. Bassereau (service de M. Moreau);

Deux remis par M. Roque (service de M. Trélat);

Le quatrième, par M. Cornillou (service de M. Aug. Voisin);

Le cinquième, par M. Peltier (service de M. Trélat).

Sur les *dix cas* particuliers à notre service de vieillards, j'ai rencontré *trois fois*, d'une façon irrécusable et en la cherchant, la *diathèse anévrysmatique généralisée*.

seur et plus petites qu'un grain de mil, que le microscope confirme être de petits anévrysmes.

Quelques-uns apparaissent ainsi comme appendus à des touffes vasculaires, et beaucoup (car ils sont très-nombreux) correspondent à des places du ramollissement superficiel signalé plus haut et à ces lacunes hémorrhagiques, ocreuses, également superficielles. Outre ces anévrysmes miliaires méningés; il existe des deux côtés, mais alors, à gauche surtout, un certain nombre d'autres anévrysmes miliaires également, sur les circonvolutions et dans les circonvolutions, et ils apparaissent surtout, une fois les méninges enlevées. Leur volume, celui d'un grain de mil, est plus fixe.

Une préparation micrographique, faite à l'état frais, des points cérébraux ramollis, donne, en dehors des lacunes ocreuses, des corps granuleux énormes; des vaisseaux tout à fait athéromateux, contenant parfois de ces corps granuleux, qui, d'autres fois, sont libres; des tubes altérés, et des cellules nerveuses, presque transformées en amas granulo-graisseux, quoiqu'elles aient encore conservé à peu près leur forme.

Les noyaux des cellules et des vaisseaux sont très-granuleux.

Un vaste et ancien foyer hémorrhagique existait dans la partie postérieure et moyenne du lobe occipital droit, formant une poche jaunâtre, à teinte ocreuse, capable de loger une petite orange ayant détruit la substance blanche et les bords de quelques circonvolutions qui sont comme rongées : ce qu'il en reste est plus dur et résiste sous le doigt. Ces circonvolutions, ainsi réduites de volume, formaient comme un plan affaissé; elles sont recouvertes des méninges un peu plus dures, rétractées, et à cette place il y a comme une dépression, résultant d'un travail de cicatrisation qui paraît ancien.

Quelques-uns des vaisseaux qui s'y rendent sont plutôt pâles, blanchâtres, un peu durs, mais à conduit libre; d'autres sont durs, et comme scléreux; leur calibre paraît oblitéré, et ils ont subi la dégénération scléro-athéromateuse.

De diverses altérations existant sur la moelle, nous ne noterons que celles qui ont rapport à une dégénération manifeste (*sclérose*), existant très-nettement sur les cordons postérieurs (région cervicale, partie supérieure), mais surtout sur le cordon postérieur gauche vers la région cervico-dorsale. Cette altération scléreuse se présente sous la forme triangulaire.

Sur la face externe du *cœur*, au tiers inférieur du ventricule gauche, sur la masse graisseuse qui y est située, on voit distinctement deux anévrysmes miliaires, superficiels, l'un très-visible à l'œil nu, l'autre petit, tous deux confirmés par le microscope, qui démontre de plus que les

vaisseaux sur le trajet desquels ils se remarquent sont athéromateux.

Le cœur n'offre pas d'insuffisance aortique, mais un rétrécissement an-dessous de l'anneau aortique causé par une endocardite ancienne, et des plaques scléreuses sur la face ventriculaire de la valvule mitrale. Ces plaques rétractent la base de la valvule et la base des valvules sigmoïdes. Une de ces plaques est dure et très-résistante. Toutefois pas plus que les autres, elle ne se voit sur la face du côté de l'oreillette.

Nous avons déjà signalé ce fait.

Vers la pointe du ventricule existe un caillot enchevêtré dans de petits cordages très-fins. Ce caillot est composé d'une masse sanguinolente noire, recouvert de matières grisâtres; non loin de ce caillot existe une rétraction de l'endocarde, comme une cicatrice.

Dans les vaisseaux de la couche épithéliale de l'œsophage, se voient à l'œil nu deux anévrysmes du volume d'un grain de mil, arrondis, solides, résistants, d'une couleur rouge brunâtre.

Les vaisseaux qui les portent, examinés au microscope, sont de plus couverts de granulations graisseuses, noirâtres, et non loin de là existe de la graisse sous forme de gouttelettes.

Les vaisseaux de l'utérus sont dilatés.

Les veines sont rigides, très-sinueuses.

De plus, il faut noter qu'il y avait des *hémorrhoïdes.*

On le voit donc, le système vasculaire avait dans une grande étendue subi une atteinte, et cette atteinte, partout aussi la même, était la dilatation forcée, l'ANÉVRYSME.

Passons maintenant au troisième fait, et résumons-en également l'observation clinique et l'autopsie.

OBS. III—Emélie T..., femme âgée de 87 ans, placée dans le service de M. Vulpian à la Salpêtrière, avait eu il y a deux ans une hémiplégie subite, à droite, sans perte de connaissance, nous disait-elle. La faiblesse avait duré dix-huit mois et avait paru s'amender notablement.

Toutefois elle resta très-sujette aux étourdissements et à ce que l'on appelait autour d'elle *des accès de fièvre chaude.*

En effet, elle offrit quelques-uns de ces accès à l'infirmerie, pendant lesquels la face presque seule devenait plus chaude, brûlante, puis rouge et pourpre. Elle était alourdie, et parfois la joue droite fut notée comme plus chaude et plus rouge que normalement, et même que la joue gauche.

C'est au milieu de ces phénomènes qu'elle s'éteignit le 15 août 1868.

A l'autopsie, le cerveau pesait 1,120 grammes.

L'œil droit, examiné, montre :

La rétine offrant des vaisseaux très-apparents, très-gorgés de sang,



flexueux, et sur leur trajet des dilatations arrondies, espacées, rappelant tout à fait des anévrysmes qu'on soupçonne d'abord, mais que l'on constate bien avec la loupe (1). Le cristallin était dur et un peu rougeâtre en quelques points.

Les deux artères vertébrales, mais surtout la gauche, offrent à leur surface une vascularisation considérable que l'on n'a pas l'habitude de voir jamais si nettement ; elle se présente sous forme d'arborisations très-accusées, qui rappellent assez bien une injection très-heureuse des vasa-vasorum. Elles sont très-athéromateuses, ainsi que leurs branches, et leur calibre en paraît ainsi très-rétréci.

Il n'y a pas de néo-membranes sur la dure-mère.

Les artères de la pie-mère sont par places très-athéromateuses ; sur de fines ramifications l'on observe des dilatations qui ne disparaissent pas, même en pressant le long des trajets des vaisseaux (et qui sont de petites dilatations anévrysmales).

Sur le lobe sphénoïdal droit se dessinent trois à quatre petites plaques d'un jaune ocré, friables, de ramollissements superficiels.

L'artère sylvienne droite, très-scléro-athéromateuse, offre à sa surface une injection très-marquée des vasa-vasorum.

A la partie postérieure du lobe occipital et dans la queue du noyau intraventriculaire du corps strié, se trouvent de petites lacunes, et même de petits foyers jaunâtres hémorrhagiques.

Non loin de là, dans les circonvolutions, plusieurs *anévrysmes miliaires*.

Le noyau extraventriculaire du corps strié est criblé de petites lacunes à teinte jaune ocreuse.

La bandelette optique gauche paraît saine, mais vers la partie inférieure du lobe frontal, on voit un petit anévrysme de teinte ocrée.

La substance blanche avoisinante est parsemée de très-nombreuses lacunes.

Dans le noyau intraventriculaire du corps strié, des lacunes jaunâtres, ocrées, et à côté d'elles se trouvent plusieurs anévrysmes miiaires.

Un peu plus avant, dans le même noyau, existent, superposées l'une à l'autre, deux pertes de substance irrégulières, cicatrisées, à bords très-indurés.

---

(1) Des lésions pareilles pourraient être constatées par l'examen ophthalmoscopique, qui assurément rendrait encore dans ces cas de vrais services cliniques. Toutefois, dans notre observation, il eût été rendu impossible par l'opacité du cristallin.

Ces lacunes pouvaient loger une lentille.

Dans la couche optique, petit foyer jaunâtre ocré, avec détritus résistants.

Dans la substance blanche des parties antérieures, ancien petit foyer ocreux.

Rien à l'extérieur du *cervelet*, si ce n'est une teinte jaune des circonvolutions.

Dans le corps rhomboïdal droit, anévrysme miliaire. A gauche, lacune et foyer jaunâtre dans la substance blanche, à 1 centimètre du corps rhomboïdal.

Dans la protubérance, à droite, vaisseaux dilatés. Un de ces vaisseaux offre un anévrysme miliaire à teinte jaunâtre.

La surface de la protubérance est mouchetée de petites taches arrondies, colorées d'un brun rougeâtre; quelques-unes un peu saillantes, dures, ne disparaissant pas par le lavage : ce sont de petits anévrysmes miliaires.

Cœur. La face externe du cœur offre à droite, sur la superficie de l'oreillette et de l'auricule surtout, des dilatations ampullaires multiples des vaisseaux, ne disparaissant ni par le lavage ni par la pression, revêtant un aspect pointillé, un peu saillant : ce sont de vraies dilatations anévrysmales, arrondies, de ces petits vaisseaux.

Du reste, sur toute la surface du cœur on remarque une injection très-vive des plus fines ramifications vasculaires gorgées de sang.

Le myocarde est jaune, graisseux, friable.

Une vascularisation des plus vives se remarque encore sur les parties qui enveloppent la *vésicule biliaire*, d'où un petit relief très-apparent à sa face externe.

De même pour les *reins*, qui sont très-congestionnés.

Dans la couche sous-muqueuse de l'*œsophage*, on distingue vers le tiers supérieur des dilatations arrondies, noirâtres et brunes, de diverses grandeurs, depuis un grain de mil jusqu'à une tête d'épingle; elles sont situées sur les vaisseaux de cette couche, distantes les unes des autres, et ne se laissent déprimer ou modifier ni par le lavage ni par la pression. Elles sont bien limitées, arrondies, et les vaisseaux aux dépens desquels elles sont formées présentent de suite leur calibre normal, après comme avant ces vraies *dilatations anévrysmales*.

Or dans ce cas, sur le trajet de l'artère aorte, il existait, outre des foyers athéromateux et des plaques calcaires, des poches anévrysmales ayant refoulé la tunique externe qui leur sert de coque unique. Elles étaient arrondies et saillantes; leur volume était à peu près celui d'une moitié de noix, et leur relief analogue.

Mais de plus, on trouvait bientôt deux anévrysmes bien formés, de

la grosseur, l'un d'une amande, l'autre d'une cerise, sur l'artère iliaque droite et sa première petite branche ramifiée.

A ce dernier anévrysme succède une petite artère de la grosseur d'un fin stylet.

Ces poches, dures à l'extérieur, assez lisses, sont remplies de caillots rouge brun, durs, stratifiés en couches offrant, par leurs teintes variées, des âges différents.

Ici donc, comme dans les cas précédents, on constate la généralisation de la disposition du système vasculaire à se dilater et à s'anévrysmer; en un mot la *diathèse anévrysmatique généralisée* est flagrante, irrécusable.

Si des faits nouveaux viennent s'ajouter à ceux-ci, comme nous sommes porté à le croire, il faudra donc désormais, dans la question de la formation des *anévrysmes miliaires du cerveau* et dans leurs conséquences si importantes, tenir un compte sérieux de certaines altérations vasculaires qui amènent une disposition spéciale du système circulatoire, à modifier sa forme et même à se rompre en partie ou en totalité, sous une influence générale et par un processus identique.

Jusqu'à présent nos observations n'ont porté que sur des vieillards. Les mêmes recherches seraient donc intéressantes à poursuivre dans les autres conditions de la vie.

II. — Physiologie expérimentale.

Des variations dans l'élimination de l'urée sous l'influence des iodures et des arsenicaux; par le docteur Rabuteau.

I. On sait que l'iode est un modificateur de la nutrition. Je m'imaginais d'abord qu'il devait amener une augmentation de l'urée par suite de l'atrophie qu'il tend à produire et de l'appétit qu'il développe. Il paraît que c'est le contraire qui a lieu, c'est-à-dire que l'urée est notablement diminuée, de sorte que l'iode peut à un certain point être considéré comme un moyen d'épargne des éléments azotés.

Première expérience. — Le 22 mai et les quatre jours suivants, je prends, à jeun, 1 gramme d'iodure de potassium. Je suivais depuis plusieurs jours un régime identique que j'ai continué pendant plus de trois mois, si ce n'est que pendant les jours de grande chaleur j'ai été obligé de boire plus d'eau que de coutume. Le tableau suivant fait voir que l'urée a diminué dès le premier jour de l'ingestion du médicament.

Jours.	Urine des 24 heures.	Urée pour 1,000.	Urée totale éliminée dans les 24 heures.
14 mai...............	1120	20,00	22,40
15 —	990	21,25	21,03
16 —	870	25,88	22,51
17 —	945	24,15	22,82
18 —	1410	15,00	21,15
19 —	910	27,06	24,62
20 —	800	30,00	24,00
21 —	895	25,00	22,37
22 —	810	23,82	19,30
23 —	825	23,80	19,63
24 —	740	24,70	18,28
25 —	785	23,67	18,57
26 —	900	21,16	19,04
27 —	815	21,76	17,72
28 —	955	17,06	16,29
29 —	885	21,70	18,20
30 —	1390	13,23	18,38
31 —	1115	14,00	15,61
1er juin...............	1315	10,00	13,15
2 —	»	»	»
3 —	1020	15,85	16,18
4 —	1240	14,70	18,22
5 —	1035	18,23	18,86
6 —	885	21,70	19,20
7 —	1125	15,50	17,43
8 —	1120	15,60	17,87
9 —	1415	13,00	18,40
10 —	1155	17,35	20,04
11 —	1145	17,94	20,54
12 —	1170	19,12	22,37
13 —	1150	19,41	22,32

Avant l'absorption de l'iodure de potassium, l'urée éliminée dans les vingt-quatre heures n'a jamais été au-dessous de 21 grammes, tandis que la diminution s'est manifestée dès le moment que j'ai pris l'iodure. Le minimum de l'élimination n'a pas eu lieu immédiatement, mais seulement le 1er juin, lorsque je ne trouvais plus d'iode dans mon urine. S'il m'était permis de me prononcer d'après une seule expérience, je dirais que l'*iodure de potassium diminue l'urée*, *et que ses effets n'at-*

teignent pas immédiatement leur maximum d'intensité, lorsque la médication est continuée pendant quelques jours.

Iodure de sodium. — L'iodure de sodium diminue également l'urée; néanmoins l'expérience que j'ai faite est loin d'être aussi concluante que la précédente; elle n'a pas été aussi bien suivie, et d'ailleurs je n'ai pris qu'une seule fois de l'iodure, à la dose de 2 grammes, le 11 juillet, à neuf heures du matin.

Jours.	Urine des 24 heures.	Urée pour 1,000.	Urée totale éliminée dans les 24 heures.
5 juillet	920	23,70	21,83
6 —	913	22,17	20,28
7 —	1325	15,59	20,65
8 —	»	»	»
9 —	990	21,25	21,04
10 —	»	»	»
11 au 12	770	23,81	18,33
12 au 13	1105	16,17	17,87
13 au 14	640	31,47	20,13
14 au 15	740	27,94	20,67
15 au 16	795	22,35	17,76
16 au 17	1080	18,97	20,48
17 au 18	685	28,67	19,64
18 au 19	700	25,00	17,50

Les expériences précédentes prouvent également que les iodures ne sont pas diurétiques. C'est donc à tort qu'on a émis l'opinion, conçue sans doute *à priori*, que l'iodure de potassium activait la sécrétion urinaire. S'il est vrai que les glandes salivaires sécrètent davantage sous l'influence de ce médicament, qu'il y ait même parfois une véritable sialorrhée, il est vrai également que les reins fonctionnent comme à l'état normal. D'ailleurs la structure des glandes salivaires et des reins est tout à fait différente; on conçoit donc que ces organes ne soient pas influencés de la même façon (1).

II. *Diminution de l'urée sous l'influence des arsenicaux.* — Cette diminution est un fait constant et que l'on observe toujours lorsqu'on administre l'arsenic, qui est un modificateur puissant de la nutrition, un

(1) Un autre fait déjà connu et qui est corroboré par mes recherches, c'est que la quantité d'urée éliminée dans les vingt-quatre heures ne dépend nullement de la quantié d'urine rendue. Si celle-ci est en plus petite quantité, elle est plus concentrée, voilà tout.

moyen d'épargne des tissus. Peut-être y a-t-il augmentation de l'urée, lorsque arrive la cachexie sous l'influence d'une absorption prolongée de l'arsenic (G. Sée); ce serait une question à élucider.

En Allemagne, Schmidt et Brettschneider ont trouvé que l'arsenic faisait diminuer l'urée de 20 à 40 p. 100. Au commencement de cette année, j'ai voulu étudier le mode d'élimination de l'arsénite de potassium, puis j'ai abandonné ce sujet pour passer à un autre. Néanmoins, chemin faisant, j'ai constaté une diminution de l'urée telle que j'ai regretté infiniment de n'avoir pas fait de dosages fréquents de ce principe; mais tel n'était pas mon but, et l'on ne peut tout faire à la fois. La diminution que j'ai constatée n'a pas été seulement de 20 à 40 p. 100, elle a été de près de 75 p. 100.

Expérience. — Le 27 février dernier, je fais avaler à un chien bien nourri 2 centigrammes d'arsénite de potassium dissous dans 30 grammes d'eau. L'animal dîne avec appétit et reste bruyant comme auparavant. Le lendemain je lui fais avaler 5 centigrammes du même sel dissous dans 40 grammes d'eau. Il conserve encore ses allures habituelles; je n'observe rien, pas de vomissements; il est vrai que, deux heures et demie avant l'ingestion de la dernière dose, il avait mangé un peu de soupe réservée à d'autres chiens.

Je me dispenserai de parler du mode d'élimination de l'arsénite de potassium, attendu que je ne suis pas arrivé à des résuitats satisfaisants.

Je dirai seulement que j'ai recueilli les urines de ce chien presque tous les jours jusqu'au 27 mars. Suivant mon habitude, j'ai cherché chaque fois si elles contenaient du sucre ou de l'albumine, et n'ai jamais trouvé ces principes. Mais ce qui m'a frappé, c'est le changement de la couleur de ces urines et la manière de se comporter vis-à-vis de l'acide nitrique. Auparavant les urines de ce chien, que je nourissais uniquement avec de la viande cuite et de bonne qualité, étaient foncées; elles se prenaient en masse par l'acide nitrique qui formait du nitrate d'urée beaucoup moins soluble que l'urée, surtout lorsque la liqueur est acide. D'après l'aspect du précipité de nitrate d'urée, je puis évaluer par habitude la quantité d'urée; or je puis dire ici que les urines du chien avant l'expérience renfermaient de 60 à 70 d'urée p. 1000.

Dès le lendemain de l'expérience, et surtout les jours suivants, les urines de ce chien sont devenues claires, et l'acide nitrique n'a bientôt plus donné de précipité de nitrate d'urée. Ainsi le 1er, le 5, le 6 mars, etc., le précipité est nul; les urines ne paraissent pas plus riches en urée que celles de l'homme, et pourtant celles d'un autre chien, soumis au même régime animal, se prennent en masse.

Le 10 mars, je dose l'urée par le procédé de Leconte, et je trouve 15,50 de ce principe p. 1,000.

Le 14, j'en trouve 16,76 p. 1,000. Bientôt l'urine du chien commence à donner de nouveau un léger précipité de nitrate d'urée, ce qui prouve que les effets de l'arsénite de potassium commencent à disparaître.

Le 19 mars l'urine se prend en masse, je l'analyse et je trouve 55,88 d'urée p. 1,000 Ce principe immédiat augmente tous les jours, car le précipité devient de plus en plus abondant, et les choses se passent vers la fin du mois de mars comme auparavant, c'est-à-dire que les urines sont foncées au lieu d'être claires, et que l'urée y entre au moins pour 60 à 70 p. 1,000. C'est ce que je puis affirmer d'après les résultats que m'ont fournis de nombreuses analyses d'urines qui m'étaient fournies par d'autres chiens, et qui se comportaient de la même manière vis-à-vis l'acide azotique.

CONTRACTILITÉ PULMONAIRE.

M. Bert expose des recherches expérimentales qui l'ont conduit à constater la réalité de la contractilité pulmonaire; il montre les tracés de cette contraction obtenus en mettant l'appareil de Marey en rapport avec la trachée d'un poumon séparé du cœur et de l'œsophage et placé hors du thorax. La contraction devient apparente deux secondes après le début de l'excitation électrique, elle est graduelle et non brusque et persiste quelque temps après la cessation de l'excitation. C'est une contraction qui se produit suivant le type des contractions organiques. Le même effet est obtenu quand on électrise les pneumogastriques. Pour obtenir ce résultat, il faut ne pas insuffler le poumon, mais le laisser s'affaisser naturellement.

M. Cornil demande quels sont les éléments musculaires qui se contractent. Sont-ce ceux de Reisseissen ou les fibres du parenchyme?

M. Bert : L'expérience que j'ai faite ne peut pas servir à trancher la question, mais on y parviendra peut-être en électrisant comparativement le pneumogastrique et le sympathique. Une chose remarquable des tracés de la trachée, c'est qu'ils donnent un tracé du cœur, et c'est au moment de la systole ventriculaire que l'air est attiré dans la poitrine, contrairement à ce qu'on pourrait supposer.

M. Bouchard pense que cela tient à ce que, le ventricule se vidant brusquement tandis que les oreillettes se remplissent lentement, il y a un moment où le cœur en systole a un volume moindre qu'auparavant; il y a alors tendance au vide, dilatation du poumon et abaissement de la tension de l'air qu'il renferme.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS D'AOUT 1868,

PAR M. BOUCHARD, SECRÉTAIRE.

PRÉSIDENCE DE M. CL. BERNARD.

Séances des 1er et 8 août.

I. — CHIMIE APPLIQUÉE A LA MÉDECINE.

APPLICATION DE LA LOI ATOMIQUE OU THERMIQUE AUX MÉTALLOÏDES BIATOMIQUES; par le docteur RABUTEAU.

J'ai trouvé l'an dernier une loi à la démonstration de laquelle j'ai consacré la plus grande partie de ma thèse inaugurale. (Voyez *Étude expérimentale sur les effets physiologiques des fluorures et des composés métalliques en général.* Paris, Germer Baillière, 1867, et GAZETTE HEBDOMADAIRE, 15 mai 1868). D'après cette loi, les métaux sont d'autant plus actifs que leur poids atomique est plus élevé ou que leur chaleur spécifique est plus faible; de sorte que deux ou plusieurs métaux étant donnés, quelles que soient leurs analogies chimiques, on

peut se prononcer sur leur activité relative d'après leurs poids atomiques ou leurs chaleurs spécifiques. Prenons par exemple le sodium (poids atomique, 23), le potassium (poids atomique, 39), le thallium (poids atomique, 204); le sodium est inoffensif, le potassium est un poison musculaire à hautes doses, et le thallium est aussi terrible que le plomb. Quand je parle des métaux, il va sans dire que je parle de leurs sels. Que l'on compare le zinc et le cadmium dont les analogies chimiques sont remarquables, et l'on verra que le cadmium (poids atomique, 112) est beaucoup plus actif que le zinc (poids atomique, 65,02). Je me crois autorisé à prédire que l'iridium, dont le poids atomique est 71,8, présentera des propriétés physiologiques intermédiaires, quant à l'énergie, entre celles du zinc et du cadmium.

J'ai pensé que la loi atomique devait s'appliquer à un certain nombre de métalloïdes. Le premier groupe de ces corps simples fait exception, comme on le sait, à la loi de Bouchardat et Stuart Cooper; mais devait-il en être de même des autres groupes? J'ai alors fait des recherches sur les métalloïdes biatomiques, et j'ai trouvé une application nouvelle remarquable de la loi atomique. Ces métalloïdes, qui forment le second groupe, sont les suivants :

	Poids atomiques.
Oxygène	16,00
Soufre	32,00
Sélénium	79,50
Tellure	128,28

Les propriétés chimiques de ces corps simples, surtout celles des trois derniers, présentent les plus grandes analogies, de sorte que de tout temps on les a réunis dans un même groupe naturel. Mais ici, de même que lorsqu'il s'agit des métaux biatomiques, les propriétés chimiques ne sont rien; il faut faire intervenir l'idée des propriétés physiques que possèdent les atomes, l'idée de chaleur, et par suite celle de mouvement, car la vie n'est que le mouvement.

Si l'on considère les composés hydrogénés de ces métalloïdes, on voit que l'eau H^2O est indispensable à la vie, que l'hydrogène sulfuré H^2S est un gaz délétère, mais qu'on peut néanmoins en introduire une assez grande quantité dans le tube digestif, dans le sang veineux (Cl. Bernard), tandis que l'hydrogène sélénié H^2Se est excessivement dangereux. Berzélius a failli périr pour en avoir respiré une très-petite quantité, et tous ceux qui se sont occupés de l'étude de ce gaz savent qu'une seule bulle introduite dans les fosses nasales produit un coryza tenace, de l'éternument et abolit l'odorat pendant plusieurs jours. Quant à l'hydrogène telluré H^2Te, gaz instable et très-peu étudié jusqu'ici, il doit posséder des propriétés toxiques au plus haut degré. Je me pro-

pose de faire des expériences en faisant respirer à des animaux des atmosphères chargées d'une certaine quantité de ces trois derniers gaz.

On retrouve les mêmes différences relatives à l'énergie physiologique, si l'on compare entre eux les composés oxygénés du soufre, du sélénium et du tellure. Les sulfites, hyposulfites, sulfates et hyposulfates sont pour ainsi dire inoffensifs, si le métal qu'ils contiennent est très-peu actif. C'est ce que l'on savait déjà par les trois premiers genres des sels précédents. J'ai démontré que les hyposulfates rentraient dans la règle générale, que l'hyposulfate de sodium, par exemple, peut être pris à des doses considérables, puisque j'ai injecté 5 grammes de ce sel dans les veines d'un chien sans produire aucune altération dans la santé de cet animal. D'ailleurs j'ai pris moi-même 5 grammes du même sel sans rien éprouver, si ce n'est un très-léger effet laxatif. Les sélénites et les séléniates sont au contraire éminemment toxiques ; ils font périr rapidement les animaux par asphyxie, avec dilatation de la pupille et de tous les sphincters. Enfin les tellurites, d'après une seule expérience que j'ai faite, m'ont paru devoir être plus terribles encore, car après avoir injecté, dans les veines d'une chienne de taille moyenne, une très-faible dose de tellurite de sodium, ce sel a produit les désordres les plus graves que j'eusse jamais vus.

Pour rendre plus sensibles les différences d'action des composés que j'ai étudiés, je crois devoir résumer dans un tableau les principales circonstances de mes expériences et leurs résultats.

Animal.	Sel essayé.	Dose injectée dans les veines.	Dose portée dans l'estomac.	Effet.
		Grammes.	Grammes.	
Chienne..	Sulfate de sodium.....	7	»	Nul.
Chien....	Id..........	14	»	Id.
Chienne..	Sulfite de sodium......	4,78	»	Id.
Chien....	Hyposulfite de sodium.	4	»	Id.
Chienne..	Sélénite de sodium....	0,25	»	Mort.
Chien....	Id..........	0,12	»	Id.
Lapin....	Id..........	»	0,50	Id.
Chien....	Id..........	»	0,80	Effet passager.
Chienne..	Sélénite de cuivre.....	»	0,50	Id.
Chien....	Séléniate de potassium.	0,25	»	Mort.
Chien....	Tellurite de sodium...	0,08	»	Mort.

Je me propose de faire connaître bientôt les effets toxiques des composés du sélénium et du tellure. Je dirai seulement que je range ces poisons parmi les poisons mécaniques, classe que j'adopte en lui attribuant une définition différente de celle qu'on en a donnée jusqu'ici. En

effet, je n'admets point, comme poison mécanique, le verre, le diamant, les ongles, etc.; il ne s'agit là que de corps étrangers. Pour moi, un poison mécanique est une substance qui, introduite dans la profondeur de l'organisme, produit la mort en créant des obstacles mécaniques à l'accomplissement d'une ou de plusieurs fonctions. Tantôt ces obstacles résultent des métamorphoses de la substance qui a pénétré dans l'organisme, tantôt ils naissent d'eux-mêmes et leur production est provoquée par le poison. C'est ainsi que les sélénites amènent la mort au milieu d'une asphyxie effroyable, et le sang est rempli d'une multitude de petits cristaux, quelquefois aussi nombreux que les globules. J'ignore encore la nature de ces cristaux.

J'ai développé mes idées au sujet des poisons mécaniques dans un cours public de toxicologie fait à l'Ecole pratique. J'ai dit pourquoi j'admettais trois classes de poisons, savoir : 1° les poisons mécaniques; 2° les poisons caustiques ou corrosifs; 3° les poisons biologiques. Les tellurites et tellurates, de même que les sélénites et séléniates, appartiennent à la première classe.

Quant aux métamorphoses des sélénites et des séléniates, je puis avancer déjà que ces composés subissent une réduction dans l'organisme. En effet, ayant injecté 25 centigrammes de séléniate de potassium dans les veines d'un chien, l'haleine de cet animal exhalait, quelques heures après l'injection, une forte odeur d'hydrogène sélénié.

Les composés oxygénés du tellure paraissent aussi subir une réduction dans l'organisme. En effet, Gmelin (1) ayant essayé l'acide tellureux sur des lapins, dit que le mucus et les fèces étaient colorés en noir par du tellure réduit.

Conclusions de recherches inédites; par le docteur Rabuteau.

1° Le *chlorate de potassium* s'élimine totalement en nature. Je crois être le premier qui ait démontré ce fait expérimentalement, en absorbant du chlorate de potassium et faisant une *analyse quantitative* du sel retrouvé dans les urines. Wöhler, dès 1824, puis plus tard d'autres expérimentateurs, parmi lesquels je citerai Gustin, Isambert, avaient déjà reconnu le passage du chlorate dans l'urine. Mais des doutes existaient à ce sujet, les uns admettant encore, comme au commencement de ce siècle, la métamorphose du sel en chlorure; les autres (et j'ai été de ce nombre) pensant qu'une partie seulement était réduite dans l'organisme.

2° L'*acide chlorique* à très-faible dose s'élimine à l'état de chlorure.

---

(1) Husemann, *Handbuch der Toxicologie.*

3° Le *perchlorate de potassium* s'élimine totalement en nature. Son élimination est aussi rapide que celle du chlorate.

4° Les *formiates* et les *succinates* se transforment dans l'organisme en carbonates. Il est possible que les succinates se transforment d'abord en malates, puis en tartrates, et enfin ceux-ci en carbonates.

5° L'*alcool caprylique*, introduit dans le tube digestif, se retrouve dans les urines en nature, ou peut-être à l'état d'éther ; en d'autres termes, il n'est pas brûlé dans l'organisme. J'ai pensé qu'une étude comparative de tous les alcools, au sujet de leur mode d'élimination plus facile à constater, jetterait un grand jour sur le mode d'élimination de l'alcool éthylique ou alcool ordinaire.

6° Le *sulfate de sodium* injecté dans les veines à la dose de 7 grammes, de 14 grammes, constipe et fait disparaître la soif. L'élimination par les urines, après l'injection de 14 grammes de sulfate de sodium, a duré deux jours et demi.

7° Les *hyposulfates de sodium et de magnésium*, injectés dans le sang ou ingérés dans le tube digestif, s'éliminent en majeure partie en nature. Introduits dans le sang, ils constipent ; absorbés par le tube digestif, ils agissent comme purgatifs assez doux.

8° Les *sulfites* se transforment en sulfates dès le moment qu'ils ont pénétré dans l'organisme. Polli a déjà observé cette métamorphose ; d'après lui, on trouve du sulfite dans l'urine le premier jour, et l'on y trouve un sulfate le lendemain. J'ai reconnu que le sel *s'élimine totalement en sulfate* si la dose a été faible.

9° Les *hyposulfites* se transforment en sulfates et leurs métamorphoses commencent dès l'instant qu'ils ont pénétré dans l'organisme. Kletzinsky avait déjà observé la transformation de l'hyposulfite de sodium en sulfate.

II. — PATHOLOGIE.

1° AFFECTION CARDIACO-VASCULAIRE ; observation recueillie et communiquée par V. HENRY LIOUVILLE.

AFFECTION CARDIAQUE ANCIENNE ; SIGNES STÉTHOSCOPIQUES ET CARDIOGRAPHIQUES EN DÉSACCORD AVEC UNE SIMPLE AFFECTION ORGANIQUE ; ASYSTOLIE MANIFESTE ; MORT ; ATHÉROMES ET OBLITÉRATIONS ARTÉRIELLES ; RAMOLLISSEMENT CÉRÉBRAL ; GANGRÈNE LIMITÉE DU CŒUR ; COMMUNICATION DES DEUX VENTRICULES PAR RUPTURE INTERNE ; MÉLANGE DES DEUX SANGS SANS CYANOSE ; ARTÈRE PULMONAIRE LIBRE ; ANOMALIE DE L'ARTÈRE CORONAIRE.

Marie-Joséphine G..., âgée de 71 ans, couturière, née à Paris, admise. Entrée le 16 mai 1868, morte le 29 mai 1868 à sept heures du matin. (Service de M. le docteur Vulpian.)

17 mai. Cette malade a déjà été à l'infirmerie, en chirurgie, et dans le service de M. Charcot.

Elle n'a pas d'infirmités, est venue à pied, se plaint de douleurs dans l'abdomen, à la région épigastrique; elle vient pour des vomissements répétés.

Surdité très-prononcée, plus marquée à droite qu'à gauche; elle ne paraît comprendre qu'au mouvement des lèvres.

Cœur. Bruit de souffle intense prolongé, qui a son maximum au premier temps et à la pointe, qui s'entend très-bien au niveau de la base et se prolonge le long de l'aorte, mais non dans les vaisseaux du cou. Palpitations très-fréquentes depuis au moins quatre mois. Malade très-nerveuse; tremblement des lèvres lorsqu'elle parle.

Elle a eu à un moment le ventre gros (ascite); mais cela a diminué.

Urine : densité, 1,010. Pas d'albumine (chaleur).

20 mai. Hier, syncopes, faiblesses très-grandes; sueurs sur la face.

Pouls, petit, faible.

Cœur. Bruit de souffle *plus intense encore*, maximum au premier temps et à la pointe; il occupe tout le premier temps, le silence et le commencement du deuxième temps; bruit de forge, rude, impressionnant l'oreille. On ne distingue même pas bien à la pointe le deuxième temps.

Urine. Pas d'albumine (chaleur et acide azotique).

Pas de sucre (liq. de Bareswill).

21 mai. Température rectale, 38°,2.

22 mai. Pouls faible (64 puls.). Tracé cardiographique pris par M. Tridon. Ce tracé rend peu compte d'une affection cardiaque bien franche et habituelle; toutefois il montre, comme coïncidants, des troubles pulmonaires qui semblent avoir une notable intensité.

24 mai. Toujours dyspnée, faiblesse, phénomènes graves d'asystolie.

Poumons. A la percussion, sonorité à gauche en arrière; matité et submatité à droite en arrière en bas; à l'auscultation, à ce niveau, induration hypostatique. (Vésicatoire.)

26 mai. Soif vive. La malade est couverte d'une sueur froide.

Soir. Asystolie toujours persistante; refroidissement et sueur froide, visqueuse. Etat de découragement extrême; elle se plaint d'étouffer.

27 mai. Toujours bruit de souffle très-intense, plus intense qu'il y a quelques jours. Râles trachéaux.

29 mai. Elle meurt à sept heures du matin.

A aucun moment cette femme n'a présenté de coloration bleuâtre ou cyanose d'aucun point du corps. Les ongles n'offraient non plus aucune altération qui nous eût frappé.

Autopsie faite le 30 mai 1868.

Cavité crânienne. Poids de l'encéphale, 1,100 gr. Les artères de la base et les artères sylviennes sont très-athéromateuses. A l'extérieur, ramollissement rouge paraissant nouveau, très-étendu et superficiel. Ce ramollisement existe en effet vers la partie latérale droite du cerveau, occupant les régions occipitale et moyennne du cerveau, et est caractérisé par une adhérence assez considérable des méninges à ces endroits; les méninges entraînent avec elles la substance grise de quelques circonvolutions, sous forme d'une bouillie cérébrale rougeâtre; elles laissent un état pulpeux, corié, rouge hortensia des circonvolutions (substance grise) dans les points que nous avons indiqués. Cette lésion est superficielle, et des coupes pratiquées profondément à ces mêmes endroits ne donnent rien d'anormal, si ce n'est une injection très-vive, sous forme de piqueté de la substance grise et de la substance blanche.

Les ventricules latéraux contiennent une sérosité rougeâtre abondante. La couche optique du côté droit paraît, à l'extérieur, irrégulière, un peu mamelonnée et très-vascularisée. Une coupe montre des teintes différentes existant dans son intérieur; d'abord une coque blanchâtre, assez résistante, externe; puis une masse de substance gris rosé, au milieu de laquelle existent trois plaques de substance blanchâtre, perforée de petits trous, avec lacune, et spécialement vascularisée.

Dans le quatrième ventricule, injection assez vive de la paroi antérieure. L'origine des nerfs auditifs et les nerfs eux-mêmes paraissent très-bien conservés.

Cavité thoracique. — *Cœur.* Volumineux (poids 520 gr.). Pas d'adhérence du péricarde. Insuffisance aortique. L'endocarde offre une rougeur très-intense avec taches blanchâtres ; les plaques scléreuses présentent un état rouge jaunâtre très-considérable. A la pointe dans le ventricule gauche, ulcération profonde, avec déchirure du myocarde, des fibres, avec communication des deux ventricules comme nous le décrirons plus loin à part. L'artère coronaire présente dans tout son trajet une dureté considérable, comme un cordon : vers son tiers inférieur, l'artère est complétement oblitérée; au-dessous se trouve une plaque de ramollissement du myocarde (toutes ces lésions se trouvent dans la région qui correspond à l'altération artérielle).

Aorte. Au niveau de la carotide primitive gauche, abcès athéromateux de 5 centimètres de longueur et s'étendant horizontalement dans l'aorte.

Aorte abdominale. Quelques abcès athéromateux.

Poumons. (P. droit 570 gr. ; p. gauche 650 gr.). Congestion légère.

Cavité abdominale. — *Foie* (1,450 gr.). Rien de spécial. Vésicule remplie de calculs. La vésicule biliaire étant ouverte, on voit qu'elle est complétement remplie par des calculs, les uns volumineux, les autres plus petits, en tout, au moins 80 ; ils se pressent les uns contre les autres et ont augmenté considérablement le volume de la vésicule : ils sont vert jaune, accolés les uns aux autres par leurs facettes, qui sont irrégulières. Ils sont enveloppés d'une bile épaisse vert brunâtre, peu abondante. Les parois de cette vésicule sont rigides et épaisses. La face interne, bien qu'elle ait été plusieurs fois lavée reste imprégnée d'une couleur vert épinard très-foncée. En examinant cette face, on voit qu'elle n'offre plus que des brides cicatricielles, une sorte d'état de vésicule à petites colonnes (ressemblant en cela aux vessies à colonnes) dans les trois quarts de son étendue; il n'y a plus que sa partie supérieure où il existe une zone de quelques centimètres qui offre une face interne d'aspect normal, c'est-à-dire un état à peu près lisse, un peu velouté et la non-existence des fibres musculaires signalées dans la partie inférieure de la vésicule. Quelques-uns de ces calculs, dont la facette adhérait à la paroi interne de la muqueuse ainsi altérée, présentent sur leurs facettes un état mamelonné, caractérisé par de petites saillies granulées que l'on ne retrouve pas sur les facettes des calculs qui existaient au centre. Ces calculs sont mous; sectionnés, ils présentent une coque assez résistante, et dans l'intérieur une masse noir verdâtre un peu ramollie.

Reins. Rein droit 140 gr., rein gauche 130 gr. Infarctus. Quelques kystes.

Rate (110 gr.). Rien de spécial à noter.

Ajoutons que l'artère pulmonaire, examinée avec soin, était saine, nullement obstruée, et nous insistons pour indiquer qu'il n'y avait eu aucune apparence pendant la vie, et qu'il n'y avait aucunes traces actuelles de *cyanose*, ni *coloration*, ni état *spécial des ongles.*

Le *ventricule gauche* ouvert, et pour ainsi dire étalé, présente à sa face interne dans sa moitié inférieure du côté de la paroi interventriculaire, une ulcération, perte de substance que l'on ne découvrait pas à l'extérieur.

Elle est d'une profondeur capable de loger une moitié de noix, et fait communiquer les deux cavités ventriculaires du cœur l'une avec l'autre, mais seulement par des fissures visibles à la face interne du ventricule droit.

De l'eau répandue dans cette poche passe en effet complétement d'un ventricule dans l'autre.

Cette ulcération a détruit dans certaines places la totalité des colonnes charnues de la paroi, qui ont complétement disparu et sont rem-

placées par un amas granulo-graisseux de fibres dégénérées ; dans d'autres places, on ne retrouve plus les formes des parois ventriculaires ; enfin, en certains points, ces parois ne sont que rongées sur leurs bords.

Du côté du ventricule droit, on aperçoit beaucoup moins de ces lésions, si ce n'est par l'expérience de l'eau, et par transparence, par des fissures qui alors sont nettes.

Cette zone *ainsi gangrénée* est justement la partie ventriculaire qui se trouve limitée entre les terminaisons de deux artères dont le conduit est oblitéré. Ces artères sont des branches anormales de la coronaire, mais qui toutes deux ont *éprouvé* dans ce cas (fait singulier) ce que la coronaire seule éprouve parfois.

En effet, on voit, au point où apparaît d'habitude l'artère coronaire, naître un tronc artériel volumineux qui, après un trajet de *un centimètre* environ, à part ir du sillon auriculo-ventriculaire, se divise en deux branches d'égal calibre et d'une dimension qui, pour chacune, serait du reste la dimension normale. Elles marchent dans la même direction, de haut en bas, un peu obliquement, et font toutefois entre elles deux un angle qui, d'abord aigu, grandit à mesure que les branches descendent (angle de 45° environ à l'origine).

Alors se dirigeant vers la pointe du cœur, l'une obliquant toutefois un peu et paraissant gagner plutôt la face latérale externe gauche du ventricule gauche, elles circonscrivent entre leurs deux branches une certaine *zone cardiaque.*

Or ces deux divisions artérielles, participant de l'altération scléro-athéromateuse de leur tronc originaire, et offrant des parois dures, résistantes, sont, de plus, toutes deux et à peu près à la même hauteur, vers le milieu des ventricules, *oblitérées complétement* par une masse résistante, paraissant ancienne et faisant corps pour ainsi dire avec le conduit.

Ces *bouchons* paraissent des caillots solides et de date déjà ancienne.

De plus, c'est la *zone cardiaque* (ventricule gauche), comprise justement dans *leur écartement*, qui offre cet état de mortification et de destruction signalées plus haut.

Cette gangrène limitée du cœur paraît donc bien tenir à l'oblitération des vaisseaux chargés d'alimenter ce petit département organique.

Elle mesure justement l'écart des deux troncs artériels anormaux au point précis où commence leur oblitération absolue. L'anomalie, qui eût pu à la rigueur offrir un conduit de précaution, si une seule coronaire avait été bouchée, n'a point même dans ce cas été ainsi utilisée, à l'exemple de vaisseaux, dits de sûreté, de certains organes du corps humain.

2° Corps étranger introduit dans les voies aériennes ; phénomènes morbides simulant la pthisie pulmonaire tuberculeuse ; cessation des accidents et guérison complète a la suite d'une vomique et rejet du corps étranger ; observation et pièce à l'appui présentées à la Société de biologie par M. Fr. Laborde, ancien interne des hôpitaux.

Obs. — Le 13 février 1862 entrait à l'hôpital des Enfants malades, rue de Sèvres, salle Saint-Jean, n° 19 (service de M. Bouvier), un enfant de 10 ans, lequel disait avoir avalé, en jouant, un caillou.

Les renseignements fournis par les parents étaient les suivants : l'enfant toussait et crachait beaucoup depuis quelque temps; il se plaignait d'une douleur vive à l'épigastre et avait perdu l'appétit. Un purgatif lui avait été administré dans le but, soi-disant, de provoquer l'expulsion dudit caillou; mais celui-ci n'avait pas été rendu. Avant l'entrée du petit malade à l'hôpital, on n'a pas noté non plus, et il ne paraît pas avoir existé ni vomissements ni symptômes de suffocation. Ces phénomènes négatifs, joints au résultat d'un examen attentif des parties, autant qu'il pouvait être pratiqué *de visu*, nous fit rejeter tout d'abord et regarder comme une fable ou une illusion l'introduction du corps étranger en question. D'ailleurs, plusieurs autres phénomènes se passant dans les organes respiratoires, donnaient une créance légitime, ainsi qu'on va le voir, à des suppositions diagnostiques d'une autre nature.

Et d'abord la percussion permettait la constatation facile d'une matité notable au sommet du poumon droit en arrière. De plus, l'auscultation révélait à cet endroit des bruits anormaux pouvant être rapportés à des *craquements*, et puis un bruit de souffle se manifestant surtout à l'expiration, bien qu'il ne fût pas complétement étranger à l'inspiration et présentant des caractères tels que l'un de nos collègues et amis, M. Perraud, n'hésitait pas à le regarder comme l'expression de l'existence d'une petite caverne. Ces signes furent également constatés et confirmés par notre maître, M. Bouvier, qui, en raison d'un appareil fébrile très-marqué, de la nature de l'expectoration, de sueurs nocturnes abondantes, de l'affaiblissement des forces et de l'amaigrissement progressif du sujet, avait exprimé le soupçon non-seulement de l'existence d'une tuberculisation pulmonaire, mais même d'une tuberculisation aiguë. Le traitement fut institué en conséquence.

Cependant les symptômes allèrent en s'aggravant, et au milieu des phénomènes d'une acuité persistante le malade en était arrivé à un état d'adynamie fait pour inspirer les plus vives craintes, lorsque le 4 mars, sous l'influence de la constitution nosocomiale régnante, il fut pris de rougeole. Aux phénomènes déjà existants dans les organes respiratoires vinrent aussitôt s'en ajouter d'autres, expression

des complications habituelles de ce côté de cette dernière maladie. L'enfant, en effet, fut pris de véritables accès de suffocation, et en même temps il fut permis de constater dans les poumons les manifestations stéthoscopiques d'un catarrhe général des mieux caractérisés : râles muqueux et sous-crépitants disséminés. En proie à ces nouvelles complications, le malade était arrivé au dernier degré de l'épuisement, lorsque le 8 mars au soir, quatre jours après l'invasion de la rougeole, il fut pris d'un accès de suffocation d'une violence inaccoutumée, à la suite duquel il expectora une assez grande quantité (la valeur d'un crachoir) de matière purulente. Or au milieu de cette matière se trouvait un corps étranger rougeâtre, de consistance pierreuse et qui n'était autre qu'un caillou. Ainsi qu'il est facile de le constater, ce caillou a la forme et le volume d'une fève de marais, avec cette différence, toutefois, que ses bords sont anguleux. Le jeune malade l'a parfaitement reconnu pour être le caillou qu'il disait avoir avalé. Une sédation dans les symptômes du côté des organes respiratoires et un soulagement immédiat se sont fait sentir. La rougeole intercurrente a suivi un decursus normal ; une amélioration rapide s'est manifestée dans l'état général du jeune malade ; tous les symptômes locaux que nous avions constatés, particulièrement dans le poumon droit, ont successivement disparu pour faire place à la respiration normale, et l'enfant sortait de l'hôpital dans les premiers jours d'avril, guéri de tous ses accidents qu'on avait été légitimement porté à juger si sérieux, et ayant de plus acquis un embonpoint relativement remarquable.

3° Phénomènes congestifs généraux ; invasion brusque de phénomènes cardiaques anormaux ; dyspnée intense, matité précardiaque rapide ; abaissement subit et considérable de température ; mort très-prompte ; athéromes et oblitérations des artères ; épanchement de sang dans le péricarde ; rupture externe du cœur ; endocardite ancienne ; zones altérées de l'estomac ; observation recueillie et communiquée par Henry Liouville.

Françoise-Rosalie Ch..., âgée de 83 ans, entrée le 4 mai 1868, morte le 16 mai 1868, à sept heures, service de M. le docteur Vulpian, salle Saint-Denis, n° 9 (Salpêtrière).

Cette malade a déjà eu un *érysipèle* de la face et du cuir chevelu, dont la guérison a été facilement obtenue.

Elle rentre le 5 mai 1868 (salle Saint-Denis, n° 9).

Elle est souffrante d'une *toux* avec bronchite. Un peu d'embarras gastrique ; pas de fièvre.

Urine. Pas de sucre (liq. de Bareswill).

Pas d'albumine (chal. et et ac. azot.).

Purgatif.

9 mai. *Cœur.* Pas de bruit anormal.

13 mai. Crachats secs, un peu collants, aérés, blanchâtres.

A *gauche*, en arrière, en bas, à un point vers la colonne vertébrale, on entend, au milieu de râles nombreux de bronchite intense, des râles sous-crépitants et une respiration légèrement soufflante. De ce côté, submatité légère.

La pupille droite est un peu plus dilatée que la gauche. La joue droite est manifestement plus rouge et plus chaude que la joue gauche.

Pulsation	120
Respiration..........	40
Température	37°,6

Traitement. Kermès. Douze ventouses sèches.

14 mai. Mieux comme santé générale. Toujours râles sous-crépitants fins à gauche, prédominants. On ne distingue pas de souffle véritable.

Pulsation	88
Inspiration....	42
Température	37°,4

Le soir. Pouls rapide, petit, inégal, irrégulier, intermittent. Respiration abdominale avec dyspnée. Teinte un peu jaune pâle de la face.

Cœur. Bruits rapides, irréguliers, intermittents, sourds et quelquefois irrégulièrement frappés. Peut-être bruit de souffle? (Grande difficulté d'auscultation.)

Pulsation	118
Inspiration..........	44
Température	37°,8

15 mai. *Cœur.* Bruit douteux vers le premier temps (difficulté d'ausculter). Dyspnée : aspiration pénible, respiration abdominale. Sueur sur la face.

Pouls irrégulier, petit, intermittent (92 puls.).

16 mai. Matité précordiale très-étendue. Perte d'élasticité de la région.

Les bruits du cœur sont entendus faiblement. Dyspnée cardiaque.

Température	34°,2

Traitement. Potion avec kermès et digitale.

Le soir, *cinq heures et demie.* Oppression toujours très-grande. Face rouge, couverte de sueur. Tendance au refroidissement des extrémités, *inférieures* surtout.

Pouls petit. Dyspnée. La peau du corps est toujours froide; les lèvres ne sont pas cyanosées. Les pupilles sont égales, moyennement dilatées.

Cœur. Mêmes signes à la percussion. Les bruits sont toujours sourds, lointains, à peine perceptibles.

Pulsation	....	90
Inspiration	....	48
Température	axillaire...	36°,0
	rectale....	37°,8

Elle meurt subitement à sept heures.

Trois quarts d'heure après la mort, rigidité cadavérique assez prononcée. Pupilles égales, moyennement dilatées.

Température axillaire...	34°,0
Température vaginale...	36°,0

Autopsie faite le 18 mai 1868.

Cavité crânienne.. — *Encéphale* (1,070 grammes). Artères de la base scléro-athéromateuses. Rien d'anormal aux différentes coupes du cervelet, de la protubérance et du bulbe.

Les artères carotides et sylviennes sont également scléro-athéromateuses, moliniformes.

Les méninges s'enlèvent facilement, sans entraîner de substance cérébrale.

Dans le noyau intraventriculaire gauche, lacune jaunâtre, ocrée, de la grandeur d'un gros grain de millet.

De l'autre côté (à droite), même lacune au même point.

Cavité thoracique. — Poids du cœur avec les poumons et le péricarde : 2,400 grammes.

Le péricarde est énormément distendu et mesure dans sa plus grande circonférence 45 centimètres, de la base à la pointe 26 centimètres.

Les poumons sont très-affaissés.

Poumon droit (450 grammes). Liquide assez abondant (environ un demi-litre, dans la plèvre droite. Pas d'adhérences.

Poumon gauche (260 grammes). Le lobe inférieur est réduit à une sorte de lame adhérente à la cage thoracique. Adhérences très-fortes en bas, quelques-unes en haut, peu solides. En un point, l'extrémité des bronches paraît *ossifiée?*

Cœur. Le péricarde étant ouvert, il en sort du sang pur, noir, très-fluide (300 grammes). La face pariétale du péricarde offre des traces de néo-membranes rouges, grenues, chagrinées, sur presque toute son étendue.

On trouve ce même état sur l'origine de l'aorte et sur les faces du cœur, qui sont, de plus, recouvertes par un caillot solide, noirâtre, membraniforme, pesant 70 grammes. Ce caillot se détache assez facilement des faces antérieure et postérieure du cœur; mais, sur le cœur droit, à la face antérieure, vers la partie moyenne, il adhère plus intimement en un point qui offre une fissure longitudinale, en forme de boutonnière, d'une longueur de 1 centimètre. Autour, de petits caillots noirâtres adhèrent à la surface du cœur. De cette fissure, déchiquetée irrégulièrement, on fait sourdre, en pressant un peu les parois, du sang d'abord rouge, puis plus clair, mais sortant en assez notable quantité. Une bougie, introduite dans la fissure, pénètre obliquement, de gauche à droite, dans le ventricule droit, du côté de la paroi, entre des colonnes de troisième ordre. A ce niveau, dans le ventricule, il existe des caillots noirs autour de la perforation. Dans ce même ventricule droit, on trouve des caillots pris dans les cordages de la valvule tricuspide, d'autres pris dans les colonnes charnues.

A la pointe, il existe une masse arrondie, de la grosseur d'une noix, et comme superposée au muscle; en faisant une coupe, on remarque ce qui suit : d'abord l'enveloppe externe ne paraît pas interrompue, mais soulevée; elle est parsemée de cet état chagriné déjà indiqué; ensuite un caillot sanguin, puis une couche paraissant être de la graisse; puis, dans cette masse graisseuse où se voient quelques fibres musculaires, deux kystes sanguins remplis d'un sang semi-liquide; une couche qui paraît être presque uniquement musculaire, quoique sa teinte soit feuille-morte et rouge pâle; enfin des colonnes charnues du ventricule.

Cœur gauche. Il présente à la pointe un caillot enkysté, offrant des teintes différentes comme couleur et des états différents aussi comme consistance. D'autres kystes à contenu puriforme sont enchevêtrés dans les colonnes, près de la paroi; mais le point où l'altération est la plus prononcée est évidemment la partie inférieure de la paroi interventriculaire.

A ce niveau, la membrane interne offre une zone de la dimension d'environ 4 centimètres en hauteur sur 3 centimètres en largeur, où l'on remarque une disparition presque complète des colonnes du troisième ordre, avec état boursouflé, rugueux, de teinte rouge, avec injection considérable de ces petites végétations mamelonnées.

Dans l'auricule gauche, caillot assez volumineux, ancien, enkysté.

(Endocardite mamelonnée et ulcéreuse.)

Les valvules sigmoïdes de l'aorte sont très-scléreuses, comme aussi la valvule mitrale; mais leur jeu est encore possible.

L'artère *coronaire* offre un état scléro-athéromateux très-avancé dans toute son étendue; vers la partie moyenne, on trouve un petit

bouchon dur, résistant, allongé, ne paraissant pas adhérer à la membrane. 2 centimètres plus loin le calibre déjà rétréci est complétement oblitéré. Les parois même du vaisseau sont très-épaissies, et il y a ainsi une oblitération qui paraît complète dans la région qui correspond aux altérations signalées sur les parois internes.

Cavité abdominale. — *Foie* dur, tendance à la cirrhose.

Calculs dans la vésicule biliaire.

Estomac. Large plaque de vascularisation et d'injection pointillée, dans un espace d'environ 3 centimètres de diamètre.

Reins mamelonnés.

Rate dure, épaisse.

Nous croyons devoir insister sur l'altération observée dans le ventricule gauche (1).

Le caillot principal que l'on y remarque est dur, épais, adhérant fortement à la paroi du ventricule ; il paraît ancien et composé de plusieurs couches; il commence à deux travers de doigt de l'anneau aortique. Il longe toute la paroi ventriculaire en forme de fer à cheval pour venir se terminer de l'autre côté, vers l'un des piliers de la valvule mitrale.

Son épaisseur dans quelques points est au moins de *deux centimètres.*

Il s'est pour ainsi dire creusé une *coque* dans la paroi ventriculaire qu'il a refoulée, et celle-ci se confond tellement avec les couches stratifiées de ce caillot, qu'il serait possible de faire la comparaison avec les couches d'un anévrysme. En tout cas il y a une infiltration sanguine manifeste dans le myocarde lui-même, qui par places, offre certains points bombés, et une coupe faite en ces points donne des couches stratifiées paraissant composées de dépôts sanguins, entremêlées de couches musculaires.

Il est un point où il est difficile de dire si ce sont les fibres musculaires seules de la paroi qui empêchent les deux ventricules de communiquer vers leur pointe, ou si l'obstacle résistant n'est pas composé par l'ancienne paroi altérée et dans laquelle des caillots sanguins enchevêtrés en oblitéreraient les points détruits.

Examen histologique des pièces principales. — *Cœur.* Des fibres du cœur, examinées au microscope et prises non loin de l'endroit où existait la rupture, se présentent sous la forme de fibres musculaires rompues, courtes, et offrant en de certaines places des dilatations ou des

---

(1) Deux planches dessinées d'après nature avec habileté par notre collègue et ami G. Peltier, permettraient de se rendre compte très-nettement des points principaux intéressants de cette autopsie (cœur et estomac).

rétrécissements qui leur donnent un aspect bombé, moniliforme. Pour les plus altérées, la texture normale a complétement disparu et est remplacée par un amas de granulations innombrables, graisseuses; pour d'autres moins altérées, l'enveloppe étant à peu près intacte, les granulations graisseuses ne paraissent que couvrir certaines places des fibres qui, dans d'autres points, semblent conservées.

Autour des fibres existent de gros amas de granulations volumineuses ressemblant aux corps dits de Gludge, mais le plus souvent enveloppées d'une cellule fine qui contient les granulations graisseuses. Ces cellules sont arrondies ou allongées.

Dans la préparation existent des globules de sang épanchés, nombreux, à peu près normaux. Les vaisseaux sont plus volumineux pour la plupart; ils sont couverts de granulations graisseuses, et dans leur enveloppe externe on constate des amas de granulations sous forme de corps de Gludge, la plupart en cellules; les noyaux sont très-visibles et dégénérés par la graisse. Dans l'intérieur de ces vaisseaux, globules blancs au milieu de globules rouges.

Estomac. Pour compléter l'étude de la portion altérée de l'estomac, le microscope a aussi été utile.

La zone altérée de la surface interne de l'estomac, signalée plus haut, se traduisait à l'examen histologique par un état très-avancé de dégénérescence granulo-graisseuse. Les vaisseaux participaient à l'altération et montraient un amas de granulations graisseuses noirâtres très-nombreuses pour quelques-uns, enveloppant en partie les conduits comme un *manchon;* pour d'autres, c'étaient de vrais bouchons, sortes de cylindres de dégénérescence graisseuse, très-foncés de teinte, tout autour, pointillé noirâtre de granulations libres et quelques amas arrondis, de granulations graisseuses.

En résumé, le même processus pathologique (altération vasculaire, oblitération circulatoire et dégénération granulo-graisseuse), avait présidé manifestement à ces diverses altérations d'organes différents (cerveau, cœur, estomac), et avait amené finalement, quel que fût l'organe, des désordres pareils, toutefois avec les différences inhérentes et spéciales aux textures de chacun d'eux (la cessation de la circulation, la gangrène, le ramollissement, d'où la rupture organique).

Vacance du 15 août au 15 octobre.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS D'OCTOBRE 1868 ;

PAR M. LE DOCTEUR BOUCHARD, SECRÉTAIRE.

PRÉSIDENCE DE M. BROCA,

VICE-PRÉSIDENT.

Séance du 17 octobre.

I. — ANATOMIE COMPARÉE.

SUR UN CAS DE COMMUNICATION INTERVENTRICULAIRE CHEZ UN MAMMIFÈRE; par M. J. CHATIN.

L'animal qui fait le sujet de cette observation est une jeune hémione (*equus hemionus*, Pallas), morte à la Ménagerie au mois d'août 1868, et dont l'autopsie a été pratiquée dans le laboratoire de M. le professeur Milne-Edwards.

Cette hémione se trouvait dans des conditions très-défavorables à la circulation générale, puisque trois voies permettaient au sang veineux de se mêler au sang hématosé et d'être porté avec lui dans les diverses

parties de l'économie. Ces trois voies étaient : 1° un trou de Botal assez large pour permettre l'introduction de l'auriculaire; 2° une ouverture située à la partie supérieure de la cloison interventriculaire et un peu moins large que le trou de Botal; 3° un canal artériel d'un calibre assez fort. Elle n'offrit cependant aucun des symptômes de la cyanose, et mourut d'inanition, sa mère se refusant à l'allaiter; à la vérité, la teinte bleue eût pu apparaître postérieurement, et on sait d'ailleurs qu'elle ne coïncide pas toujours avec une altération tératologique du cœur ou des gros vaisseaux, bien qu'elle en soit le symptôme le plus habituel. Mais cette absence « d'ictère bleu » est néanmoins remarquable, puisque dans les cas de communication inter-ventriculaire, cas assez rares et rapportés par Mickel, Martin Saint-Ange, Ring, Leadam, Louis, Paget et Howship (1), la teinte bleue ou livide s'est généralement montrée dès la naissance.

a. Cœur en général. — A l'autopsie, le cœur et les gros vaisseaux sont gorgés de sang veineux, mais non pas fluide, comme l'indique Geoffroy Saint-Hilaire dans la plupart des cas cités plus haut. Ce sang forme au contraire des caillots assez gros, fibrineux et souvent adhérents aux parois du cœur et des troncs vasculaires.

La forme du cœur est conique comme chez l'homme; mais ici le cône est un peu plus obtus que dans le cœur humain.

Les ventricules n'offrent rien d'anormal quant à leurs dispositions générales, voici leurs dimensions :

Epaisseur moyenne du ventricule gauche....	10	millimètres.
Epaissseur id. id. droit......	7	id.
Longueur intérieure du ventricule gauche.....	80	id.
Longueur id. id. droit......	65	id.

Les oreillettes présentent des auricules fort développées, la valvule d'Eustachi est à peine indiquée par un léger repli membraneux; mais on sait que, chez les mammifères de cet ordre, elle est le plus souvent rudimentaire ou même nulle (1); la valvule de Thebesius est normale. Un des replis de la valvule tricuspide est très-peu apparent, mais les valvules auriculo-ventriculaires n'offrent aucune trace de dépôt cartilagineux ou calcaire, tandis que dans l'un des cas cités plus haut et rapporté par M. Louis, cette ossification, coïncidant avec la communication

(1) Geoffroy Saint-Hilaire, *Traité de tératologie*, t. I. Tood's *Cyclopædia of anatomy and physiology*, art. *Heart*.

(1) M. Milne-Edwards, *Leçons sur la physiologie et l'anatomie comparées de l'homme et des animaux*, t. III.

inter-ventriculaire, existait anormalement chez l'homme comme elle existe normalement chez le cerf.

b. Cloison interauriculaire. — La cloison qui sépare les deux oreillettes du cœur offre une surface lisse et est légèrement dirigée d'avant en arrière et de droite à gauche (1) ; sa forme est normale.

Le trou de Botal est situé à l'union des deux tiers inférieurs de la cloison avec son tiers supérieur ; du côté de l'oreillette gauche se remarque un petit repli haut de 2 millimètres environ ; de ce rudiment de valvule partent quelques filaments extrêmement ténus, qui forment à la partie inférieure du pertuis un réseau à mailles assez larges. Le trou de Botal affecte une forme irrégulièrement ovale ; sa mensuration donne les chiffres suivants :

Longueur du côté de l'oreillette droite....	$17^{mm},5$
Longueur du côté de l'oreillette gauche...	$16^{mm},5$
Largeur du côté de l'oreillette droite......	$9^{mm},5$
Largeur du côté de l'oreillette gauche.....	8

Quant à la cloison interauriculaire, elle a :

Epaisseur moyenne.	6^{mm}
Longueur..........	$26^{mm},5$.

c. Cloison interventriculaire. — La cloison interventriculaire offre une surface moins lisse que la précédente ; sa forme est triangulaire, son épaisseur est de 8 millimètres. Mais elle présente, dans sa partie antérieure, une fenêtre qui fait communiquer largement entre eux les deux ventricules ; cet orifice donne donc à la cloison interventriculaire l'apparence qu'elle offre, selon Meckel, dans la quatrième semaine de la vie intra-utérine du fœtus humain (2). L'ouverture est dirigée de gauche à droite et de bas en haut ; ses dimensions sont celles-ci :

Longueur du côté du ventricule gauche.....	$9^{mm},5$
Longueur du côté du ventricule droit.......	7
Largeur du côté du ventricule gauche.......	5
Largeur du côté du ventricule droit.........	5

La forme de l'orifice est celle d'une ellipse irrégulière ; un petit repli de $2^{mm},5$ de long et de $0^{mm},5$ d'épaisseur la borde du côté du ventricule

---

(1) Les rapports sont décrits ici d'après la position normale de l'animal, qui est un quadrupède ; ce qui est *antérieur* chez l'homme sera donc décrit comme *inférieur*, etc.

(2) Cruveilhier, *Anatomie descriptive*, t. III.

droit. Les dimensions exiguës de ce repli empêchent de le considérer comme une valvule même rudimentaire; d'ailleurs, à en juger par sa situation et ses dispositions générales, il serait plus propre à s'opposer au passage du sang artériel qu'à celui du sang veineux.

d. Canal artériel. — Le canal artériel est fort court, mais très-large, puisque son diamètre est presque égal à celui de l'aorte; pourtant on ne saurait dire qu'il y a là une dilatation anévrysmale de ce vaisseau, comme dans un des cas cités plus haut et observé par M. Martin Saint-Ange (1). Les dimensions du canal expliquent d'ailleurs parfaitement cette apparence, puisqu'elles sont, à peu de chose près, égales :

Longueur........................	14 millim.
Diamètre extérieur..............	12 —

Autant qu'on peut en juger par le cathétérisme et par l'insufflation, ce canal n'offre aucune trace interne de rétrécissement ni d'oblitération. Il établit simplement la communication entre l'aorte et l'artère pulmonaire, sans pour cela remplacer celle-ci comme dans le cas cité par M. Howshipe (2). En outre, les troncs vasculaires qui partent du cœur ou y arrivent, conservent ici leurs rapports normaux, ce qui se voit rarement dans les cas de communication interventriculaire (3).

Les cas de communication inter-ventriculaire ne sont pas très-fréquents, et tous ceux dont nous avons pu trouver la relation ont été observés chez l'homme; l'exemple actuel, offert par un mammifère d'un autre ordre, présentera donc, peut-être, quelque intérêt au point de vue de l'anatomie comparée, et cette considération seule nous a engagés à en faire l'objet d'une communication.

— M. Magnan présente des préparations de substance colloïde observées à la surface du cerveau d'un malade qui a succombé aux progrès de la paralysie générale.

Cette substance colloïde avait pour siége la substance grise des circonvolutions des lobes frontaux et sphéroïdaux. Elle avait une couleur

---

(1) Geoffroy Saint-Hilaire, *loc. cit.*

(2) Tood's *Cyclopœdia of anatomy and physiology.*

(3) Parmi ces cas, l'un des plus curieux est certainement celui que décrit M. Paget, et dans lequel l'artère pulmonaire seule représentait l'aorte descendante : « The aorta was entirely distributed to the head « and upper extremities, while the pulmonary artery, after giving off « two branches to the lungs, continued as the *aorta descendens* with- « out any communication with the *aorta ascendens.* » Tood. *loc. cit.*

opaline et déprimait la substance cérébrale. Elle se montrait sous forme d'ilôts. Observée au microscope, on constatait des disques concentriques d'une matière brillante, opaline, semée de noyaux brillants, et au milieu du disque central on remarquait la lumière d'un vaisseau capillaire dont les parois étaient épaissies.

La substance nerveuse elle-même était altérée au même titre que la substance conjonctive, c'est-à-dire qu'elles étaient brillantes ainsi que leurs noyaux. Par l'étude comparative de plusieurs préparations, M. Magnan a été conduit à penser que l'altération histologique commençait par les noyaux, et envahissait secondairement les cellules nerveuses.

Traitées par la teinture d'iode et l'éther, ces préparations gardaient leur aspect primitif, les altérations n'étaient donc pas dues à la graisse ou à la présence de matière amyloïde. Toutefois, M. Magnan, pour répondre à une question de M. Balbiani, fait remarquer que les préparations traitées par la teinture d'iode n'ont point été soumises à l'action de l'acide sulfurique.

— M. Magnan, après cette première présentation, appelle l'attention de la Société sur l'hématome des oreilles, observé assez fréquemment dans les asiles d'aliénés.

Pour le présentateur, ces tumeurs seraient, le plus souvent, la conséquence d'un traumatisme, contrairement à la théorie de la congestion avec hémorrhagie que l'on a voulu faire prévaloir il y a quelques années.

A l'appui de l'opinion qu'il défend, M. Magnan présente une pièce anatomique où il est facile de constater qu'il y a eu pseudarthrose des cartilages fracturés de la conque auditive; c'était autour de cette fausse articulation que siégeait l'hématome. Quant aux prétendues épidémies d'hématome dans un même asile, M. Magnan fait remarquer qu'elles étaient la conséquence des mesures brutales employées par quelques infirmiers.

M. Laborde veut bien accepter que le traumatisme ait été souvent la cause de l'hématome des oreilles chez les aliénés; mais il pense que souvent ces tumeurs sanguines sont la conséquence d'une congestion habituelle des oreilles.

M. Broca est disposé à accepter l'interprétetion soutenue par M. Magnan, et, à ce sujet, M. Broca rappelle que pendant son séjour à Bicêtre il a observé, dans ses salles de chirurgie, plusieurs cas d'hématome des oreilles qui certes étaient dus à des violences. Les paralytiques ne pouvaient donner, il est vrai, aucun renseignement sur le traumatisme dont ils avaient été les victimes, mais les maniaques chez lesquels sem-

blables tumeurs des oreilles étaient observées, savaient bien raconter le lendemain les conditions dans lesquelles la tumeur s'était produite.

De plus, M. Broca a observé la même lésion chez des individus qui avaient été fortement tirés par les oreilles. Une fois cet hématome fut constaté sur l'oreille d'un sergent de ville; une autre fois sur l'oreille d'un lutteur, dont les cartilages avaient été brisés dans une lutte. M. Broca ajoute que l'intervention chirurgicale peut être suivie, dans ces cas d'hématome des oreilles, d'hémorrhagies très-difficiles à arrêter.

M. Gubler fait remarquer que ces hématomes des oreilles, hors des établissements d'aliénés, ne sont guère observés que sur des individus qui appartiennent à une classe de la société où les luttes, les rixes sont l'occasion d'un traumatisme des oreilles.

M. Dumontpallier, tout en accordant au traumatisme une part importante dans l'étiologie des hématomes des oreilles, appelle l'attention sur la fréquence des congestions permanentes des oreilles chez les aliénés, et surtout chez les paralytiques généraux; il n'est pas de médecin qui, en traversant les promenoirs ou les dortoirs des asiles d'aliénés, n'ait été frappé de cette congestion des oreilles qui, du reste, est en rapport avec la congestion des méninges cérébrales chez les paralytiques généraux. Cette congestion doit donc aussi avoir son point de départ étiologique dans la production des hématomes des oreilles.

M. Laborde a aussi observé que la congestion habituelle des oreilles chez les paralytiques généraux est très-fréquente, et tout en acceptant la part du traumatisme, il croit qu'il ne faut point rejeter d'une façon absolue la théorie de la congestion qui a été soutenue dans ces dernières années par M. le docteur Foville, pour expliquer la fréquence des hématoses des oreilles chez les aliénés.

Séance du 24 octobre.

M. Magnan, à l'occasion de sa précédente communication sur les altérations anatomiques de la paralysie générale, fait observer qu'il a pu, sur des points où l'altération est moins avancée, reconnaître que la dégénérescence colloïde a son point de départ dans la partie moyenne de la couche corticale riche en cellules et en vaisseaux.

M. Bouchard demande si cette lésion ne serait pas l'analogue des plaques décolorées, semi-transparentes, observées dans les cas de paralysie générale.

M. Magnan n'a rien à dire sur la nature de ces plaques.

A propos de la communication de M. Rabuteau, M. Moreau signale

une analogie entre ces résultats et ceux précédemment obtenus par M. Jolyet. A cette occasion, M. Moreau confirme ce fait que le sulfate de magnésie concentré (1 pour 5 d'eau) peut tuer les animaux, mais ne les purge pas.

MM. Dumontpallier et Legros rapprochent du résultat obtenu précédemment, les données opposées consignées dans la thèse de M. Duchaussoy et les recherches de Magendie.

M. Laborde fait observer, à l'encontre de l'assertion émise par M. Legros, que Magendie, à propos de l'action de l'émétique injecté, insiste sur l'action toxique et non sur l'effet purgatif.

M. Gubler, à cette occasion, fait remarquer que les faits cliniques donnent entièrement raison à l'opinion de l'action *locale* des purgatifs. Sur les cas où des frictions d'huile de croton ont donné lieu à une purgation, il n'y avait là, suivant l'honorable membre, qu'une simple coïncidence.

Rappelant les dangers de l'administration du tartre stibié aux jeunes enfants, M. Dumontpallier insiste sur l'*indépendance* de l'action toxique et de l'action purgative.

MM. Laborde et Gubler confirment ce fait intéressant de thérapeutique générale.

— M. Roudanosky présente des planches photographiques reproduisant les coupes de la moelle et du bulbe obtenues par un procédé spécial.

Sur ces épreuves, M. Roudanosky montre les différences obtenues pour une même préparation faite avec l'acide chromique et avec son procédé.

Ce procédé consiste à congeler les pièces après les avoir laissées très-peu de temps dans une solution étendue d'acide chromique. La température de congélation ne doit pas descendre au-dessous de 6°. La congélation doit se faire lentement.

Pour les détails de l'opération photographique, M. Roudanosky fait remarquer que la lumière obtenue par transparence donne des détails plus nets, mais un ensemble moins saisissant ; l'effet est inverse en opérant avec la lumière réfléchie. Pour les pièces d'ensemble, il se sert de lumière blanche. Une lumière monochromatique, le *rouge*, donne aux détails plus de finesse et de précision.

M. Broca, à l'occasion de ces procédés de congélation, demande à M. Roudanosky s'il a fait quelques observations sur l'action du froid, la congélation des tissus vivants.

M. Roudanosky, sans répondre précisément à la question, dit que pour ces préparations, un froid inférieur à 10°, une congélation brus-

que détruisent les cellules. Il fait aussi remarquer, mais sans donner d'explication, que les préparations faites avec le système nerveux des syphilitiques se déchirent en se congelant.

—M. Rabuteau communique la suite de ses recherches sur l'élimination totale du chlorate de potasse ingéré. Il prend 5 grammes de chlorate de potasse, il en retrouve 4 grammes; dans les vingt-quatre heures suivantes il en retrouve encore des traces.

Le procédé suivi consiste à se débarrasser d'abord des chlorures de l'urine par l'azotate d'argent; il ne reste que le chlorate; on évapore, on calcine; par la calcination, le chlorate redevient chlorure, et la solution titrée de nitrate d'argent permet de le doser.

Le résultat serait inattaquable si la méthode était exacte. Pour qu'il en fût ainsi, il faudrait que dans la première opération, tout le *chlorure* de l'urine fût précipité par le nitrate d'argent. S'il peut en rester des traces, ce sont ces traces que l'on retrouve dans l'urine et que l'on dose comme chlorate. M. Gubler fait remarquer que les matières albuminoïdes de l'urine masquent certainement une certaine quantité de chlorure que le nitrate d'argent ne précipite pas. C'est un fait connu et hors de toute discussion. Il met à néant, ou tout au moins diminue considérablement la valeur des résultats obtenus par M. Rabuteau.

MÉCANIQUE ANIMALE.

Note sur le vol des insectes, par M. J. Marey.

J'ai cherché à résoudre expérimentalement certaines questions relatives au mécanisme du vol des insectes; voici les principaux points que j'ai tenté d'élucider.

1° La fréquence du battement des ailes chez différentes espèces;

2° La forme des mouvements de l'aile;

3° La succession des points de l'espace parcouru par l'aile dans chacune de ses révolutions;

4° Les mouvements imprimés à l'air par les mouvements de l'aile, et dont la réaction constitue la force motrice par laquelle l'insecte se transporte.

A. *Fréquence des mouvements de l'aile.* — J'ai employé pour la déterminer la méthode graphique. Je tenais l'insecte par la partie inférieure de l'abdomen au moyen de fines pinces, et je l'approchais d'un cylindre enfumé, de façon que l'aile, à chaque révolution, vînt frôler contre la surface du cylindre en laissant une trace de son passage. En ayant soin de rendre très-léger le contact de l'aile avec la surface du cylindre, je n'obtenais pas les conditions normales du vol, et j'obtenais

une série de traces du passage de l'aile, dont un diapason-chronographe de 500 vibrations simples à la seconde me permettait d'apprécier la fréquence.

On peut voir que la fréquence des mouvements de l'aile varie avec l'espèce d'insecte étudiée. Ainsi on trouve pour :

La mouche commune	330
Le bourdon	240
L'abeille de ruche	190
La guêpe	110
Le macroglosse du caillelait	72
La libellule	28
Le papillon blanc du chou	9

Sur un insecte fatigué, les battements de l'aile deviennent plus rares. Si l'on charge l'aile d'un poids qu'elle doive mouvoir, ses battements se ralentissent aussi. Enfin, il est probable que le vol libre de l'insecte s'accompagne de mouvements un peu plus fréquents que ceux que l'on observe sur l'animal captif essayant de s'envoler.

B. *Forme des mouvements de l'aile.* — Elle pourrait très-bien être étudiée par la méthode graphique, si l'on disposait d'une surface concave animée de translation pour recevoir les tracés. Mais avec un cylindre, les contacts de l'aile sont très-limités. En effet, la pointe de l'aile se meut sur la surface d'une sphère qui aurait pour rayon la longueur de l'aile. La tangence entre cette surface de sphère et celle du cylindre n'est géométriquement qu'un point ; toutefois la flexibilité de l'aile permet d'obtenir la tangence sur une étendue d'environ un centimètre et même plus dans certains cas.

Une autre méthode, que l'on peut appeler la méthode optique, réussit très-bien à faire saisir le parcours de l'aile à chacune de ses révolutions.

Wheatstone a démontré que la pointe des verges élastiques vibrantes décrit dans l'espace des figures régulières lorsque ces verges se meuvent dans deux plans perpendiculaires l'un à l'autre avec des fréquences qui sont entre elles dans des rapports simples.

Si la verge vibre avec même fréquence dans les deux plans, la figure décrite est un cercle ou une ellipse, expression géométrique de l'*unisson.*

Si la verge vibre deux fois dans un plan et une fois seulement dans l'autre, la figure décrite est un 8 de chiffre ; expression de l'accord d'*octave.*

Pour rendre visibles ces figures, Wheatstone terminait ses verges

élastiques par une boule brillante qui laissait dans la rétine une impression persistante de son passage.

J'eus recours à la même méthode, et fixant à la pointe de l'aile des insectes une paillette d'or battu, au moyen d'un vernis très-siccatif, je rendis visible le parcours de la pointe de cette aile pendant le vol, en tenant l'insecte au soleil.

Je vis alors que, chez quelques-uns des insectes que j'ai étudiés, la pointe de l'aile parcourt une ellipse plus ou moins allongée. Cette ellipse s'ouvre et tend à se rapprocher du cercle dans les moments où l'animal fait de violents efforts de vol. Toutefois, à la partie supérieure de cette ellipse, j'ai toujours vu une région nébuleuse offrant l'aspect d'une petite ellipse superposée à la première, ce qui rapprocherait la forme du mouvement de celle que nous allons décrire.

Les rares névroptères et les hyménoptères que j'ai pu étudier m'ont fourni une autre figure, celle de 8 de chiffre avec changement de direction du plan de l'aile dans les deux phases, l'ascension et la descente.

J'ai vérifié, par un autre procédé, l'exactitude de ces formes fournies par les mouvements de l'aile dont la pointe est dorée. Pour cela, j'ai employé un poinçon aigu, que j'enfonçais dans l'intérieur de l'ellipse ou dans les boucles du 8 de chiffre décrit par l'aile. Je rencontrais ainsi des espaces libres, dans lesquels la pointe pénétrait sans heurter l'aile de l'animal. Un frottement contre l'aile se manifestait aussitôt que le poinçon s'approchait trop des bords de ces espaces.

C. *La succession des points parcourus par l'aile* n'est pas donnée par ces expériences; en effet, on peut concevoir que la même figure lumineuse soit engendrée par des mouvements de sens tout à fait opposés.

Pour résoudre cette question, j'ai pris un stylet d'argent poli et mousse, noirci à la fumée d'une bougie. J'approchai ce stylet de l'aile de l'insecte, en touchant d'abord la partie postérieure de l'ellipse décrite. Dès que le frôlement de l'aile contre le stylet se fut produit, je retirai celui-ci et je vis que le noir de fumée avait été enlevé à sa face inférieure. L'aile se porte donc de bas en haut quand elle effectue son parcours postérieur. La même expérience répétée en touchant, dans sa moitié antérieure l'ellipse décrite, montre que l'aile se porte en ce momeut de haut en bas. Le sens de la rotation de l'aile sera, sans doute, facile à déterminer de cette façon sur toute espèce d'insectes, mais je n'ai pu l'étudier jusqu'ici que sur le macroylosse du caille-lait, la saison avancée ayant interrompu mes expériences.

D. *Le mouvement imprimé par les ailes à l'air ambiant peut être rendu saisissable par divers procédés.* Avec la flamme d'une bougie, on voit que l'aile produit un souffle très-puissant chez certains insectes.

Un léger rideau de fumée, sur lequel on fait agir ce souffle de l'aile, permet de mieux localiser le point d'où il s'échappe. Ce point correspond à la base du cône aplati engendré par le parcours de l'aile dans son trajet elliptique et à la région du bord postérieur de l'aile. Des corps légers, placés devant la base de ce cône, sont projetés assez vivement. Mais si ces mêmes corps sont placés près de la racine de l'aile, ils sont aspirés, entraînés dans le cône et expulsés par la base de ce dernier.

L'effet produit par l'aile sur l'air est donc assez analogue à celui d'une turbine, et la réaction qui se fait en sens inverse du souffle de l'aile constitue la force motrice qui pousse le corps de l'animal.

Chez les insectes qui meuvent leur aile en 8 de chiffre, avec changement de l'inclinaison du plan de l'aile suivant que celle-ci s'abaisse ou s'élève, l'effet mécanique est assimilable à celui de la godille des bateliers.

Enfin, les deux ailes exécutant, en général, des mouvements identiques, produisent, par leur réaction sur l'animal, deux forces dont la direction peut affecter les incidences les plus diverses par rapport à l'axe du corps.

Lorsque les ailes sont portées un peu en arrière, et que la base du cône irrégulier qu'elles décrivent se rapproche de la ligne médiane, la résultante des deux réactions, qui s'exercent sur l'animal, est telle que l'insecte est rapidement porté en avant. Si les axes des deux cônes se confondent, et que leurs bases regardent directement en dehors, l'insecte reste immobile malgré le mouvement de ses ailes. Cette position de l'aile se voit très-bien à l'œil nu sur certains insectes qui planent sur des fleurs.

Enfin, en élevant ou en abaissant la base des cônes solaires, l'insecte peut descendre ou monter, et peut, en portant cette base en avant, rétrograder ou arrêter son élan après un vol rapide, etc. Chez certaines espèces, on voit souvent que les mouvements d'une aile sont beaucoup plus énergiques que ceux de l'aile opposée. Si ce phénomène se produit pendant le vol, il doit donner naissance à une translation latérale.

Ces expériences, que j'ai l'intention de reprendre aussitôt que la saison le permettra, me semblent destinées à éclairer un point très-intéressant de la mécanique animale.

Séance du 31 octobre.

I. — Physiologie expérimentale.

Expériences sur la cicutine; par MM. Pélissad et Jolyet.

Exp. I. — (11 octobre 1868.) Chien adulte de moyenne taille. Injection dans la veine jugulaire gauche, de 20 centigrammes de conicine, dissoute dans 20 grammes d'eau légèrement alcoolisée, à 1 heure 5 minutes.

Pendant qu'on pousse lentement l'injection on observe dans la tête et les membres des tremblements convulsifs, suivis presque aussitôt de la perte de tout mouvement et de l'arrêt de la respiration. On fait immédiatement la respiration artificielle.

1 heure 8 minutes. Pas de mouvements réflexes des yeux, à l'attouchement des cornées.

1 heure 11 minutes. Excitation du nerf sciatique au moyen de l'appareil d'induction de Legendre et Morin. Aucunes contractions dans les muscles de la patte; muscles très-excitables directement; battements du cœur réguliers et fréquents.

1 heure 30 minutes. Nerf sciatique inexcitable; muscles contractiles.

2 heures. Mêmes résultats.

2 heures 35 minutes. Galvanisation du nerf pneumogastrique gauche à un fort courant. Pas d'arrêt du cœur, dont les battements sont réguliers de force et de fréquence; exp. répétée plusieurs fois.

3 heures. Nerf sciatique inexcitable. Muscles contractiles. On n'observe toujours pas de mouvements réflexes des yeux par contact de la cornée; mais, à chaque excitation du nerf sciatique, on voit l'œil, qui est à demi clos, s'entr'ouvrir manifestement. Mêmes mouvements dans les yeux, à la suite d'un fort pincement de la patte ou de la queue.

3 heures 10 minutes. On observe de temps à autre quelques contractions brusques dans les muscles du cou et dans le diaphragme.

3 heures 15 minutes. Galvanisation du nerf pneumogastrique; arrêt complet du cœur, exp. plusieurs fois répétée; galvanisation du nerf sciatique; aucun mouvement dans la patte; mouvement d'ouverture des yeux plus prononcé.

3 heures 30 minutes. Respiration abdominale plus forte, mais insuffisante encore pour qu'on cesse la respiration artificielle.

3 heures 35 minutes. L'excitation du nerf sciatique provoque de légers mouvements dans la patte, en même temps on observe de très-forts mouvements des yeux et du diaphragme, qui manifestent que la

douleur est vivement ressentie; respiration abdominale plus forte, mais toujours trop irrégulière pour qu'on cesse tout à fait la respiration artificielle.

3 heures 55 minutes. On cesse la respiration artificielle; le nerf sciatique a recouvré en partie son excitabilité normale.

5 heures. Depuis quelques minutes, l'animal exécute, avec ses membres antérieurs, des mouvements spontanés volontaires, comme pour se replacer sur ses pattes.

5 heures 30 minutes. On abandonne l'animal qui ne peut encore se tenir debout, le train postérieur étant encore trop faible.

12 octobre. L'animal est parfaitement remis.

Exp. II. — (15 octobre.) Sur un chien adulte, du poids de 10 kilogr., on met à nu la trachée, et l'on isole les deux sciatiques.

A 2 heures 11 minutes on lie l'artère iliaque primitive droite, et on injecte aussitôt dans la veine jugulaire 30 grammes d'une solution de cicutine contenant 30 centigram. de cicutine dissoute dans un demicent. cube d'alcool.

Aussitôt après l'injection, on observe dans les membres des mouvements convulsifs qui leur donnent un certain degré de roideur. On fait la respiration artificielle.

Les mouvements convulsifs cessent dans le membre postérieur gauche, alors qu'ils existent encore dans le droit, dont on a lié l'artère principale. A ce moment le nerf sciatique gauche est inexcitable, mais son excitation augmente manifestement et réveille les mouvements convulsifs dans le membre réservé. Ces mouvements durent après 5 minutes à partir de l'injection.

2 heures 18 minutes. Galvanisation du pneumogastrique droit. Pas d'arrêt du cœur ni de ralentissement de ses battements.

2 heures 26 minutes. Nerf sciatique droit encore légèrement excitable.

2 heures 50 minutes. Pas d'arrêt du cœur par la galvanisation du vague ; nerfs sciatiques inexcitables ; muscles contractiles.

3 heures 35 minutes. Mêmes résultats. Battements du cœur plus faibles, mais réguliers.

4 heures 15 minutes. Galvanisation du pneumogastrique droit ; arrêt complet du cœur ; battements du cœur réguliers, mais plus forts.

4 heures 45 minutes. Galvanisation du nerf sciatique gauche ; peu de mouvements du membre ; les paupières s'entr'ouvrent à chaque excitation du nerf.

5 heures. Nerf sciatique gauche excitable ; contractions dans l'abdomen ; respiration diaphragmatique faible et irrégulière.

5 heures 45 minutes. L'animal a depuis quelque temps des mouvements spontanés dans les yeux et dans la tête ; respiration abdominale plus forte ; on cesse la respiration artificielle et l'on quitte l'animal.

10 octobre. L'animal est parfaitement remis.

Remarques. — Il ressort de l'examen des faits relatés dans ces expériences que la cicutine est, comme le curare, un poison du nerf moteur, dont elle détruit l'irritabilité, laissant parfaitement intacte la contractilité musculaire (Kolliker).

Nous insistons sur ce point particulier de l'action de la conicine, qui ressort bien de nos expériences, tandis que par le curare les nerfs du cœur conservent leur action, qui n'est jamais qu'affaiblie. Chez les mammifères ils la perdent au contraire complétement par la cicutine, puisqu'à un certain moment de l'empoisonnement, très-peu de temps après l'injection, l'excitation du pneumogastrique ne produit plus l'arrêt, ni même le ralentissement des battements du cœur. Chez les mammifères comme chez les grenouilles, la sensibilité paraît conservée pendant l'empoisonnement. Les nerfs sciatiques sont manifestement sensibles à un moment où ils sont encore paralysés comme nerfs moteurs, puisque alors leur contraction par l'électricité ou le pincement de la patte provoque des mouvements dans les yeux et le diaphragme, qui sont les premières parties où le mouvement commence à reparaître.

Ces deux expériences montrent que l'on peut, en continuant la respiration artificielle assez longtemps, ramener les animaux à la vie, comme dans l'empoisonnement par le curare.

II. — Pathologie.

M. Joffroy présente des pièces recueillies à l'autopsie d'un enfant de 2 ans, chez lequel une tumeur maligne du globe oculaire, enlevée au commencement de septembre, repullula et occasionna la mort deux mois après l'opération. M. Joffroy donne en quelques mots l'histoire du malade et des lésions trouvées à l'autopsie. Il donne en même temps les détails fournis par l'examen microscopique.

SARCOME A PETITES CELLULES DU GLOBE OCULAIRE ; ABLATION ; RÉPULLULATION INTRAORBITAIRE EN INTRACRANIENNE ; MORT.

Girandeau, (Charles), âgé de 2 ans, est apporté le mardi 25 août à la consultation de l'hôpital des Enfants malades, avec un cancer de l'œil gauche caractérisé par une exophthalmie assez considérable et de la tuméfaction des paupières. Au travers de la cornée encore transparente et de la pupille dilatée, on aperçoit dans le fond de l'œil des

dépôts pigmentaires assez abondants. N'ayant pas ce jour-là de lit vacant, l'enfant est renvoyé et il n'entre à l'hôpital que le 28 août. Pendant ces trois jours la cornée est devenue opaque, verdâtre; elle semble sur le point de se perforer.

Les renseignements des parents sont plus que vagues.

Le 1er septembre M. le docteur Meunier, suppléant M. Giraldès, procède à l'énucléation du globe de l'œil; le nerf optique, considérablement hypertrophié et dur, est enlevé dans l'étendue de 1 centimètre en arrière du globe oculaire.

L'examen de la pièce montre que l'intérieur du globe de l'œil est rempli par une bouillie noirâtre composée de globules sanguins, de cellules arrondies renfermant chacune un noyau granuleux et des noyaux libres analogues aux précédents, Débarrassé de cette bouillie, le fond de l'œil est occupé par une tumeur en forme de champignon, semblant être l'expansion du nerf optique. L'examen de cette tumeur montre qu'elle est constituée par une trame fibrillaire, déliée, réticulaire, non alvéolaire, renfermant des éléments cellulaires et nucléaires, analogue à ceux précédemment décrits. A la surface de la tumeur on trouve des plaques de pigment, mais dans son intérieur on aperçoit à peine quelques dépôts pigmentaires. La tumeur renferme un certain nombre de vaisseaux sanguins. Dans la portion de nerf optique enlevée on ne trouve plus de tubes nerveux. Sa structure est la même que celle de la tumeur qui faisait saillie dans le globe oculaire.

Quelques jours après l'opération l'enfant présente les symptômes d'un ictère assez intense. Ces symptômes persistent pendant le mois de septembre et disparaissent graduellement vers la fin du mois.

A cette époque en même temps que l'état général, fort mauvais pendant la durée de l'ictère, redevenait meilleur, on constatait la répullulation rapide de la tumeur. Dans les premiers jours d'octobre elle remplissait partiellement la cavité orbitaire.

Aucun changement ne se produisait plus chez le malade lorsque vers le milieu d'octobre, la tête sembla augmenter de volume, et un examen attentif montra que cette apparence était due à l'augmentation d'épaisseur de la presque totalité du cuir chevelu, tuméfié, dépressible et conservant l'empreinte du doigt. A partir de ce moment, l'état général devint de plus en plus mauvais et la mort arriva le 30 octobre sans qu'aucun autre phénomène marquant se soit produit.

L'autopsie fut faite le 31.

Autopsie. — L'incision des parties molles recouvrant le crâne montre qu'une infiltration purulente s'est faite dans le tissu cellulaire qui se trouve entre le cuir chevelu et le péricrâne. Le pus forme là une couche solide, molle, que l'on peut isoler par décollement et du cuir

chevelu et du péricrâne. Cette couche présente un centimètre d'épaisseur au niveau du sinciput, et diminue d'épaisseur à mesure qu'on se rapproche de la périphérie du cuir chevelu. Cette couche purulente n'a aucune communication avec la surface purulente qui se trouve dans le globe oculaire. Elle en est isolée par toute l'étendue du front, où l'on ne trouve ni trace d'inflammation, ni œdème, ni infiltration purulente.

Le cuir chevelu lui-même est sain et peu adhérent à cette couche purulente. Le péricrâne lui est uni plus intimement. Et à la face profonde du péricrâne, on observe des néo-membranes rouges, paraissant vasculaires et existant dans presque toute l'étendue correspondant à l'infiltration purulente.

Au-dessous, le crâne ne présente aucune altération.

La dure-mère est un peu adhérente aux os, et sa face osseuse présente en quelques points des fausses membranes analogues à celles signalées à la face profonde du péricrâne. On retrouve ces fausses membranes plus abondantes à la face osseuse de la portion de dure-mère recouvrant la base du crâne. Nulle part on ne constate de lésions osseuses. Pas de lésions de la face profonde de la dure-mère, non plus que de la pie-mère.

On enlève d'une seule pièce le cerveau et une tumeur de forme conique remplissant presque entièrement la cavité orbitaire. Pour traverser le trou optique non déformé, cette tumeur se réduit à un cordon qui pénètre dans la cavité crânienne, s'élargit de nouveau, constituant une seconde masse formée par la dégénération du nerf optique. Cette tumeur intracrânienne présente à peu près le même volume que la tumeur intraorbitaire. Elle se termine à 1 centimètre environ du chiasma, et en ce point le nerf optique reprend presque tout à coup son aspect normal.

Au niveau de la masse intracrânienne, le lobe frontal gauche du cerveau est fortement déprimé, et la substance cérébrale est le siége d'un ramollissement inflammatoire. Entre la tumeur et le chiasma, il s'est produit un épanchement sanguin très-récent du volume d'une noix.

A l'œil nu, on ne découvre d'autres lésions, ni dans le chiasma ni à l'origine des nerfs optiques, non plus que dans le reste de l'encéphale; il n'y a pas d'épanchement dans les ventricules.

Les poumons, le foie, les reins sont congestionnés. La rate est aussi très-congestionnée, et d'un volume considérable que l'on peut comparer à celui des deux reins réunis.

Les plèvres et le péricarde renferment un liquide limpide un peu

citrin, transparent et assez abondant, qui sans doute s'est formé pendant l'agonie.

La vésicule biliaire est considérablement distendue. Par la pression, on ne peut la vider. Les canaux biliaires sont entourés par des ganglions assez volumineux ; le canal cystique est oblitéré. Le canal cholédoque n'est ni comprimé ni oblitéré.

L'examen histologique montre que la matière infiltrée entre le péricrâne et le cuir chevelu est constituée uniquement par des globules de pus.

Les fausses membranes de la face interne du péricrâne et de la face externe de la dure-mère sont constituées par un tissu analogue à celui des bourgeons charnus avec des vaisseaux en voie de formation.

Toute la masse de la tumeur qui remplissait l'orbite, ainsi que celle de l'intérieur du crâne, présente la même structure et la même texture que la tumeur enlevée par M. Meunier, lorsqu'il fit l'énucléation du globe oculaire.

Entre la tumeur et le chiasma, le nerf optique présente presque la même structure que le tissu de la tumeur elle-même. Cependant les éléments nucléaires et cellulaires sont moins pressés, moins nombreux que dans la masse même de la tumeur. On ne trouve plus en ce point de tubes nerveux.

A 1 centimètre en arrière du chiasma, le nerf optique ne présente plus d'éléments sarcomateux ; on trouve des tubes nerveux sains, mais les vaisseaux présentent accumulées dans la gaîne lymphatique des granulations graisseuses fort nombreuses. Plus près de son origine, le nerf optique de ce côté ne présente plus aucune altération. Le nerf optique du côté opposé est entièrement sain.

En résumé, il s'agit là d'une de ces tumeurs malignes, vulgairement et improprement désignées sous le nom de cancer de l'œil, qui ont pour point de départ les éléments de la névroglie qui se trouvent dans la rétine.

Le globe de l'œil et une partie du nerf optique ont été enlevés à un moment où l'on pouvait supposer que le tissu néoplastique était encore limité au globe de l'œil. L'examen de la partie du nerf optique resequé a montré que déjà les altérations s'étendaient plus loin dans le nerf optique. Aussi la répullulation s'est-elle promptement faite, tant dans l'orbite que dans le crâne. Si la guérison peut s'obtenir dans cette affection par une opération chirurgicale, c'est à la condition qu'on pourra enlever tout le tissu nouveau, et, par conséquent, qu'on pratiquera l'énucléation du globe oculaire et la resection du nerf optique aussi loin que possible, dès le début de la maladie.

Enfin, nous croyons devoir faire remarquer qu'aucun symptôme ne

nous a révélé ni la compression d'un des lobes frontaux par la tumeur, ni l'existence d'un foyer assez étendu d'encéphalite, non plus que l'hémorrhagie méningée qui s'est produite au voisinage du chiasma. L'âge du malade, la difficulté de l'examen en sont sans doute la cause.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE NOVEMBRE 1868;

PAR M. LE DOCTEUR BOUCHARD, SECRÉTAIRE

PRÉSIDENCE DE M. BROCA,

VICE-PRÉSIDENT.

Séance du 7 novembre.

M. DUGUET communique une observation de vomique pulmonaire avec gangrène et inflammation des bronches et des poumons chez un homme de 45 ans. Les pièces anatomiques, présentées par M. Duguet, confirment le diagnostic qui avait été établi ; mais l'examen anatomique a révélé l'existence, dans la bronche du côté droit, d'un corps étranger fixé dans des replis de la muqueuse à l'endroit où la bronche se divisait en trois branches. Ce corps étranger était une pièce de monnaie française de la valeur de 50 centimes. Il est probable que la présence de ce corps étranger dans le point désigné remontait déjà à une époque éloignée. Le malade, pendant son séjour à l'hôpital, n'avait donné aucun renseignement sur la pénétration de ce corps étranger

dans les voies respiratoires. De plus, le siége de la gangrène était dans le lobe supérieur du poumon gauche, et le corps étranger était fixé dans la bronche droite. Il n'est donc point possible de rattacher la gangrène et la vomique à la présence du corps étranger. M. Duguet remettra une note sur cette observation.

— M. Rabuteau continue l'exposé de ses recherches sur l'élimination des chlorates et des iodates. Une note est déposée sur le bureau par M. Rabuteau. Elle sera publiée dans les comptes rendus de la Société.

— M. Goujon expose devant la Société le résultat de quelques-unes de ses expériences de greffe de la moelle des os dans le tissu cellulaire de jeunes animaux. Ces expériences ont démontré la possibilité de transporter la moelle en différentes parties où elle continue à vivre et à produire de l'os.

— M. Ranvier rappelle quelques-uns des faits consignés dans sa thèse inaugurale, faits qui sont en rapport avec la communication de M. Goujon, et, de plus, M. Ranvier fait remarquer que la blastème sous-périostique de M. Ollier n'est que la moelle sous-périostique à laquelle doivent être attribuées les greffes du périoste.

— M. Paul Bert est amené, en prenant part à la discussion soulevée par la communication de M. Goujon, à parler de la moelle des os chez les oiseaux. Ce serait, dit-il, un sujet intéressant d'études que de suivre avec plus de soin qu'on ne l'a fait jusqu'ici la disposition de la moelle des os pneumatisés. Pour lui, dans des observations faites un peu à la hâte et sans suite, il a cru voir que les cellules jeunes de la moelle se transforment en fibres lamineuses pour constituer une membrane qui tapisse la face interne de l'os, et fait suite à la membrane des sacs pulmonaires. Lorsqu'un corps étranger est ensuite introduit dans l'os, ou qu'il s'opère une fracture, cette membrane devient à son tour comme une sorte de périoste interne, le lieu de formation de nouvelles cellules, et la moelle envahit à nouveau le canal de l'os. Mais ces faits auraient besoin d'être revus avec plus de détails.

Au sujet de la cause même de la pneumatisation de certains os, M. P. Bert s'est demandé si, comme on l'admet assez généralement, elle a lieu par suite du développement progressif des sacs pulmonaires, développement occasionné lui-même par les mouvements respiratoires de l'oiseau, ou si elle se fait en raison de l'évolution propre de l'os. Il y aurait, pour élucider cette question, deux moyens expérimentaux. Le premier consisterait à greffer sous la peau un os qui devra devenir pneumatique, et à voir si sa moelle se résorbera. M. Bert ne l'a pas encore mis en action. Par le second procédé, on oblitérerait la communication future entre le sac aérien et l'os rempli de moelle. C'est ce que M. Bert a fait, en introduisant par l'orifice huméral d'un petit pou-

let un fragment de cire à modeler qui a fermé complétement le futur canal. Dans cette circonstance, l'os est resté plein de moelle. Mais cette expérience présente ce vice capital que la présence d'un corps étranger a peut-être suffi pour déterminer la formation continue de cellules médullaires. M. Bert se propose de la répéter en oblitérant le trou huméral de très-bonne heure par l'emploi d'une pointe rougie au feu. Cette petite question a plus d'importance qu'on ne pense, à cause du rôle beaucoup trop considérable qu'on a fait jouer, dans certaines questions physiologiques, aux actes mécaniques. Il y a, dans maintes circonstances et dans celles-ci peut-être, moins de *mécanisme* et plus d'*évolution*.

I. — Pathologie.

Épilepsie et chorée chez une idiote; asymétrie des lobes cérébraux; kyste de la base du cerveau; par M. Villard.

Nous publions aujourd'hui l'observation rédigée par M. Villard, observation qui fut le sujet d'une communication antérieure (séance du 30 avril).

Arg..., 10 ans, a été admise à la Salpêtrière dans le service de M. Baillarger, il y a environ trois ans. Son certificat d'entrée porte qu'elle est atteinte d'imbécillité. Voici les renseignements recueillis sur ses antécédents : son père est épileptique et tuberculeux, sa mère est robuste et bien portante ; elle a un frère et une sœur, tous les deux maigres, chétifs, d'une mauvaise santé. Quant à elle, dans son enfance, vers l'âge de 8 mois, elle a eu des convulsions, et quelque temps après une maladie grave sur la nature de laquelle on ne peut obtenir aucun détail, mais qui fut suivie de convulsions fréquentes se reproduisant de dix à quinze fois par jour.

Vers l'âge de 7 ans, elle fut trouvée dans la rue, seule, errante, après avoir quitté sa famille depuis plusieurs jours : on la conduisit à la Salpêtrière.

Au moment de son entrée à l'hospice, on constata chez elle une agitation continuelle, un besoin incessant de remuer les bras, les jambes et tout le corps; elle présentait en un mot des mouvements choréiformes.

Il y a deux ans, cette petite fille a offert des symptômes de méningo-encéphalite aiguë, et depuis cette époque les attaques sont devenues encore plus fréquentes que précédemment. Ces attaques sont de même nature que celles qui caractérisent l'épilepsie; aujourd'hui elles se montrent dix-huit, vingt et jusqu'à vingt-cinq fois par jour.

Elles ne se reproduisent pas tous les jours; il y a des rémissions dans leur mode d'apparition : ainsi, elles restent quatre ou cinq jours sans se produire, puis vient une série de huit ou dix jours pendant lesquels on peut les observer tous les jours. Alors les accès se succèdent rapidement et sans grand intervalle.

Depuis deux ans cette malade a perdu l'usage de la parole, et ne répond pas aux questions qu'on lui adresse. On ne l'entend que de temps en temps pousser des cris.

Depuis la même époque, les membres inférieurs sont dans un état de contracture permanente. La sensibilité cutanée paraît abolie : la malade n'accuse aucune sensation si on la pince ou si on la pique. Elle semble du reste complétement étrangère au monde extérieur.

La mort est survenue subitement le 25 avril, à la suite d'une série d'attaques.

Autopsie quarante huit heures après la mort.

Il n'y a rien de particulier à noter dans les organes de l'abdomen et de la poitrine; on ne trouve pas de tubercules dans les poumons.

Encéphale. Son poids est de 900 grammes. On remarque une grande irrégularité dans sa forme extérieure. Ses diamètres sont les suivants :

1° *Cerveau.* Diamètre antéro-postérieur, maximum de l'hémisphère droit	154 millim.
Diamètre antéro-postérieur, maximum de l'hémisphère gauche	161 —
2° *Cervelet.* Diamètre bilatéral maximum	93 —
Diamètre antéro-postérieur, maximum du lobe droit	56 —
— antéro-postérieur, maximum du lobe gauche	56 —

Hémisphères cérébraux. — Les deux hémisphères ne sont pas de même grosseur. Asymétriques, irréguliers, ils présentent l'un et l'autre des anfractuosités anormales. L'hémisphère du côté droit est moins étendu en longueur que celui du côté gauche, mais il semble plus élargi. A droite, le lobe antérieur et le lobe moyen se continuent sous la ligne de démarcation; après avoir enlevé les membranes, on reconnaît qu'il est impossible de séparer ces lobes l'un de l'autre, leur substance étant intimement unie : de ce côté, il n'existe pas de scissure de Sylvius.

A la partie supérieure des hémisphères, les méninges sont très-injectées. On voit au niveau de certains points une teinte ecchymotique et en d'autres une teinte opaline avec des tractus blanchâtres, principalement au niveau des sillons et surtout à la partie antérieure de

l'hémisphère droit où cette teinte opaline est très-accentuée et assez étendue. Nulle part on ne trouve de granulations tuberculeuses.

La partie la plus antérieure du lobe antérieur droit présente une dépression de forme irrégulièrement arrondie, d'un diamètre de 2 centimètres et demi, profonde de près d'un centimètre et creusée principalement aux dépens de la deuxième circonvolution frontale. Le fond de cette dépression est occupé par les méninges épaissies, très-injectées, et présentant des tractus blancs. Dans l'épaisseur de ces méninges on voit des points rougeâtres, ecchymotiques, au nombre de quinze ou vingt. Les bords de la dépression sont indurés.

De même, la deuxième circonvolution frontale du côté gauche offre à sa partie la plus antérieure une dépression analogue, longue de 3 centimètres et demi et large d'un centimètre et demi. Elle est un peu moins profonde que celle du côté droit; à sa surface, les méninges présentent la même apparence que précédemment. A la partie moyenne et à la partie postérieure de l'hémisphère gauche, les méninges ont une apparence normale ; elles sont transparentes et cependant partout elles sont adhérentes au cerveau, et l'on ne peut les enlever sans arracher des lambeaux de substance grise.

A droite, on constate la même adhérence des méninges, principalement au niveau des points où ces membranes offrent la teinte opaline.

Les méninges enlevées, la surface de la substance grise se présente à l'œil nu avec *le même aspect* que dans la paralysie générale, c'est-à-dire qu'elle est tomenteuse, fortement vascularisée et se dissocie facilement sous le filet d'eau.

Base du cerveau. — A partir d'une ligne passant par le chiasma des nerfs optiques, jusqu'à une autre située à quelques millimètres du cervelet, sur le côté droit et la ligne médiane, suivant une étendue antéro-postérieure de 7 centimètres et 1 diamètre transverse de 4 centimètres, on voit une tumeur assez volumineuse, légèrement aplatie, limitée extérieurement par les méninges épaissies et altérées, et contenant dans son épaisseur une substance semi-fluide gélatiniforme. La surface de cette tumeur est rouge, présente de nombreuses arborisations vasculaires et quelques dépôts blanchâtres. Elle est mollasse au toucher et comme œdémateuse. En dedans, elle touche le nerf optique droit et la protubérance; en dehors, elle arrive jusqu'au bord de réflexion de l'hémisphère droit.

Le nerf olfactif droit est évidemment diminué de volume; il est grisâtre, très-mou, et comparé à celui du côté gauche, il se montre beaucoup plus mince.

Le nerf optique droit ne semble pas altéré, non plus que le moteur

oculaire commun, le pathétique et les nerfs de la 5e, 6e, 7e et 9e paire, qui paraissent sains.

Les artères de la base du cerveau sont normales.

Cervelet, bulbe, protubérance. — Les méninges qui recouvrent ces parties ne présentent aucune adhérence et s'enlèvent facilement. Ces organes sont sains et symétriques. La protubérance est très-ferme, surtout dans sa partie moyenne : il en est de même des corps olivaires.

Toutes les altérations qui viennent d'être décrites sont fidèlement représentées dans un dessin dû à l'obligeance de M. Peltier, interne des hôpitaux. Ce dessin a été montré à la Société de biologie.

Examen histologique a l'état frais; par M. Henri Liouville. — Dans la masse gélatiniforme, très-vasculaire, semi-fluctuante, et offrant l'apparence d'un vaste kyste (base cérébrale *postéro-médiane* droite) (1).

Une masse constituée par du tissu connectif à mailles plus ou moins serrées, parsemé de nombreux noyaux, quelques-uns granulés, la plupart volumineux.

Des granulations libres sont répandues en grand nombre à des distances variées des noyaux.

Des vaisseaux diversement altérés s'y voient également.

a. Les uns sont tout à fait altérés et anciens.

Leurs parois sont couvertes tantôt de granulations, isolées ou réunies; les premières fines, noirâtres, foncées; les autres agglomérées, en masses arrondies, sortes de corps granuleux; tantôt on voit de la graisse sous forme de gouttelettes, qui sont parfois même assez grosses.

Ces vaisseaux, de calibre notable, sont comme sectionnés en des fragments notablement courts.

Il n'y a plus de globules sanguins dans leur intérieur.

b. D'autres vaisseaux, également assez volumineux, n'offrent pas une altération aussi avancée.

Mais on y voit des corps granuleux, des granulations dans les parois des branches principales et des divisions.

Toutefois des globules de sang y existent avec leur teinte jaune pro-

---

(1) L'aspect de ce cerveau rappelait tout à fait une présentation que M. H. Liouville a faite à la Société de Biologie, en 1865, de l'encéphale d'un jeune idiot, mort à Bicêtre et dont il a fait l'autopsie avec M. A. Voisin. Il y avait également : asymétrie dans les lobes, induration et sclérose des circonvolutions autour d'une vaste poche semi-fluctuante gélatiniforme. De plus, des traces de foyers anciens, répandus çà et là, non loin de la transformation cérébrale en cette sorte de kyste.

noncée. Dans une préparation, un globule blanc est arrêté au milieu de globules rouges. Dans d'autres vaisseaux, dont la gaîne est très-apparente, un seul globule de sang paraît pouvoir passer à la fois.

c. Enfin, des vaisseaux capillaires plus fins de calibre, mieux conservés d'aspect, de longueur qu'on peut suivre beaucoup plus loin, sont aperçus, riches de noyaux dans leurs parois ; ces noyaux sont allongés le plus souvent, et très-rapprochés les uns des autres. Ils semblent être des capillaires jeunes de nouvelle formation.

Au milieu de ces désordres, les *éléments nerveux* nous ont paru fortement altérés.

Ainsi, dans la masse gélatiniforme même, où se voyaient ces lésions précitées, on ne distingue, pour ainsi dire, même plus de débris des cellules ou des tubes. Ce n'est qu'en se rapprochant des bords des circonvolutions indurées, atrophiées, qui enveloppaient cette sorte de kyste, qu'on retrouve des débris d'éléments nerveux.

a. D'abord un grand nombre de tubes rétractés, ratatinés, apparaissent en sortes de petits bâtonnets sectionnés assez courts, et sur leurs parois on distingue des granulations foncées, de couleur gris noire, teinte qui semble aussi colorer leur intérieur.

b. Puis des *cellules* également déformées, leur déformation paraissant être exactement la même que celle qu'ont subie les tubes nerveux ; aspect de rétraction des bords de la cellule, des prolongements et du noyau, quand ce noyau, qui est plus ou moins plissé est retrouvé.

Quelquefois il paraît manquer, et ce n'est qu'aux prolongements polaires qu'on distingue *ce qui fut la cellule* (tant cet élément s'est plissé et comme ratatiné).

Les granulations abondent parfois aussi dans les parois de la cellule, sur les prolongements et dans l'intérieur, et l'on distingue encore la teinte gris noirâtre de ces petites masses, comme celle que nous venons de signaler pour les tubes.

La meilleure comparaison que l'on pourrait hasarder de l'aspect qu'offrent ces éléments nerveux ainsi altérés, c'est de les comparer à des éléments comme *momifiés.*

Dans d'autres points moins altérés, mais où la consistance est plus indurée que normalement, outre une prédominance manifeste du tissu connectif à noyaux nombreux, on trouve des vaisseaux granuleux et chargés de noyaux nombreux et très-rapprochés.

La partie gauche de la base du cerveau, partie symétriquement opposée à la lésion de droite étudiée plus haut, a été examinée, surtout pour la comparaison, et a été trouvée composée de parties nerveuses à peu près saines, cellules et tubes, sauf un état granuleux très-prononcé



des cellules parfaitement visibles, complètes et des tubes assez longs, un peu variqueux.

Dans quelques points, le cylinder-axis se distinguait très-bien, mais les vaisseaux étaient encore altérés dans cet endroit. Ils étaient athéromateux et surchargés de granulations graisseuses nombreuses, isolées ou agglomérées.

Enfin, dans les points des deux lobes antérieurs où existaient de chaque côté une dépression de la masse cérébrale, avec une induration environnante, et une sorte de tissu d'aspect lamineux foncé de teinte rouge jaunâtre, avec quelques grains rappelant la couleur ocrée des vieux foyers, et bien différents en cela de la masse gélatiniforme kystique étudiée plus haut, on distingue alors d'une façon évidente les lésions d'*anciens foyers hémorrhagiques :*

Etat athéromateux avancé des vaisseaux surchargés de granulations graisseuses, de petites granulations noirâtres, isolées ou agglomérées en amas arrondis placés inégalement le long des parois;

Réunion de masses solides de couleur jaune, irrégulières (traces de cristaux d'hématine);

Enfin, de nombreux corps granuleux très-distincts, bien isolés, très-foncés et prédominant, ayant autour d'eux quelques rares tubes nerveux, rompus, variqueux, et de plus rares cellules nerveuses sur lesquelles existaient en grand nombre des granulations graisseuses.

Séance du 14 novembre.

M. Legros a fait voir à la Société un crapaud accouplé à une grenouille; mais cette grenouille ne possédait pas d'œufs, de sorte que cet accouplement resta négatif. Cependant il croit que cet accouplement peut réussir, et il présente à l'appui de cette assertion un petit batracien trouvé aux environs de Paris, offrant des caractères anatomiques tels que l'on doit le regarder comme un métis de grenouille et de crapaud. Cet animal a été montré à M. Gube et à M. Robin, et ces deux naturalistes se sont prononcés en faveur de cette supposition. M. Legros décrira prochainement ce métis après en avoir fait une dissection attentive.

M. Balbiani rappelle que Spallanzani avait déjà essayé de faire accoupler la grenouille et le crapaud sans avoir pu y réussir.

M. Vulpian, après avoir fait avec M. Philipeaux les mêmes essais au Muséum d'histoire naturelle, et dans les meilleures conditions possibles, n'a également pu obtenir que des résultats négatifs.

M. Grandry expose les premiers résultats de ses recherches sur les

corpuscules de Pacini. Il a étudié ces petits organes chez le chat et diverses espèces d'oiseaux. Il remettra prochainement une note détaillée sur ce point.

— M. Magnan présente l'estomac d'une chienne qui est morte d'intoxication alcoolique. L'animal prenait chaque jour, depuis le 10 septembre jusqu'au 13 novembre, jour de la mort, des doses croissantes d'alcool, depuis 10 grammes jusqu'à 60.

On peut voir sur la muqueuse des traces évidentes de gastrite. De plus le foie était graisseux et les cordons postérieurs de la moelle offraient un commencement de dégénérescence grise. A l'analyse chimique plusieurs organes, en particulier le foie et le cerveau, contenaient une certaine quantité d'alcool. L'animal devait servir à compléter une série de recherches entreprises par M. Magnan sur l'empoisonnement par l'alcool; mais l'expérimentateur saisit cette occasion pour annoncer aux membres de la Société qu'il croit avoir trouvé le mécanisme des attaques épileptiformes dans le cours de l'alcoolisme. Au début de l'intoxication alcoolique on n'observerait que des symptômes d'empoisonnement aigu; plus tard il existerait des lésions cérébrales qui seraient en quelque sorte la prédisposition organique aux crises épileptiques. De plus, comme M. Magnan l'a déjà annoncé dans une de ses publications, l'absinthe sans mélange donne, chez tous les animaux, des crises d'épilepsie.

M. Brown-Séquard fait remarquer toute l'importance de ce dernier résultat. Cette sorte d'absinthisme avec épilepsie lui paraît analogue, dans une certaine mesure, avec un autre genre d'empoisonnement que l'on désigne sous le nom d'urémie. Cette production de crises épileptiques généralisées sous l'influence d'une substance toxique, l'absinthe, pourrait permettre de faire sur la prophylaxie et le traitement de l'épilepsie des expériences intéressantes.

M. Broca appelle l'attention sur un point particulier qu'il a rencontré dans plusieurs autopsies d'alcooliques. D'après les faits qu'il a observés, les lésions d'encéphalo-méningite alcoolique débuteraient toujours à la face inférieure du lobe temporo-sphénoïdal, et de là s'étendraient peu à peu au reste de la surface cérébrale.

M. Brown-Séquard demande si l'on trouve des lésions spéciales dans le cervelet.

M. Magnan n'en a pas rencontré. Chez les animaux morts pendant la période des crises épileptiques, aucune partie des centres nerveux n'était intéressée d'une manière spéciale.

I. — PATHOLOGIE. — PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE.

EPILEPSIE ALCOOLIQUE; ACTION SPÉCIALE DE L'ABSINTHE : ÉPILEPSIE ABSINTHIQUE; par M. MAGNAN, médecin du bureau d'admission (Sainte-Anne).

Des recherches commencées en 1864 à Bicêtre, avec mon regretté maître Marcé, et dont j'avais donné les premiers résultats dans les numéros de l'UNION MÉDICALE du 4 et du 9 août de la même année, me permettent dès à présent d'établir des distinctions dans les divers accidents épileptiques ou épileptiformes qui accompagnent l'alcoolisme.

L'épilepsie alcoolique signalée par la plupart des auteurs, et qui se présente le plus souvent, au point de vue symptomatique, avec des phénomènes à peu près analogues, est cependant, suivant les cas, de nature radicalement différente. La perte subite de connaissance avec chute, pâleur de la face et convulsions toniques, suivies bientôt de convulsions cloniques, de salive à la bouche, de stertor, de cyanose, de morsure à la langue, forment l'ensemble symptomatique qui se présente soit en totalité, soit en partie dans l'épilepsie alcoolique. Ces phénomènes peuvent se montrer, ou bien chez des individus qui n'ayant pas l'habitude de boire ou n'ayant éprouvé antérieurement que des accidents alcooliques passagers, ont fait des excès récents de boisson, ou bien chez des buveurs de profession atteints d'alcoolisme chronique.

Dans le premier cas, la crise épileptique est produite de toute pièce par la boisson. Dans le deuxième cas, le rôle de la boisson est secondaire, la cause première réside tout entière dans l'état de l'organisme. En d'autres termes, chez les premiers, l'épilepsie est due à une intoxication; le poison à lui tout seul détermine la crise; chez les derniers, la boisson n'est qu'un excitant agissant sur des centres nerveux déjà préparés et provoquant des accidents convulsifs analogues à ceux qui se produisent, sous l'influence des causes les plus variables, chez les paralytiques ou chez les malades affectés de certaines lésions cérébrales. Aussi faut-il, dans le premier cas, des boissons de nature déterminée pour provoquer l'épilepsie; dans le deuxième cas, au contraire, toute boisson stimulante est bonne, pourvu qu'elle soit prise à dose suffisante. Dans quelques circonstances, on le sait, l'alcoolique chronique peut même, sans le secours des boissons, réaliser la crise d'épilepsie sous l'influence de causes très-diverses; il a en lui l'aptitude de la crise convulsive, les excès répétés ont produit dans son organisme des changements matériels qui ont fait naître cette prédisposition. La

clinique de même que l'expérimentation physiologique démontrent ces deux ordres de faits.

Nous avons donné, dans l'Union médicale (août 1864), l'histoire d'un malade qui s'est présenté à l'observation, à la manière presque d'un sujet soumis à l'expérience.

Un homme vigoureux, âgé de 30 ans, sobre jusque-là, contracte des habitudes alcooliques. Il prend de l'eau-de-vie, du vin, puis il s'adonne à l'absinthe. Il éprouve d'abord des accidents alcooliques auxquels s'ajoutent quelques vertiges, plus tard surviennent des crises d'épilepsie. Il entre à Bicêtre, il guérit assez rapidement, sort pour reprendre bien vite ses habitudes alcooliques; à la suite de nouveaux excès d'absinthe il est repris de crises convulsives épileptiformes.

Ramené à Bicêtre, il guérit encore assez rapidement, et sort une seconde fois dans un état de santé assez satisfaisant. Là s'était arrêtée l'observation (30 mai 1864), mais le 5 décembre de la même année, il est ramené à Bicêtre pour la troisième fois. Nous apprenons alors qu'après sa sortie de l'asile il s'était remis à boire de l'eau-de-vie et du vin; il n'avait éprouvé d'abord que du tremblement des membres et des hallucinations pendant la nuit; que plus tard ayant fait de nouveaux excès d'absinthe, des crises épileptiques étaient revenues. Le malade, au moment de son entrée, portait encore à la langue des traces de morsures.

Nous voyons ainsi trois fois des accidents alcooliques se montrer après les excès d'eau-de-vie et de vin, et trois fois des crises convulsives survenir dès que l'individu ajoute la liqueur d'absinthe en certaine quantité à ses libations habituelles.

Depuis cette époque, nous avons eu l'occasion d'observer un assez bon nombre de cas d'épilepsie absinthique, dans lesquels l'effet se rattachait intimement à la cause. Mais ces recherches, en raison de quelques faits exceptionnels, nous ont conduit, en outre, à penser qu'il existait dans le commerce une ou peut-être même plusieurs boissons différentes de l'absinthe capables de produire aussi des accidents convulsifs; toutefois, nous ne pouvons encore rien préciser à ce sujet.

En ce qui concerne l'absinthe, des expériences multipliées, faites dans les conditions les plus diverses, sur des chiens, des chats, des lapins, des rats, des cochons d'Inde et différents oiseaux, nous ont fourni la preuve de son action toxique et de la propriété qu'elle possède de provoquer des crises épileptiformes.

Les autres substances qui entrent dans la composition de la liqueur d'absinthe, l'essence d'anis, la badiane, l'angélique, le calamus aromaticus, etc., employés isolément, ne déterminent pas d'accidents, même à de très-hautes doses; l'alcool, d'autre part, ne provoque pas non plus


LIBRARY

de crise épileptique, de sorte que l'absinthe seule est responsable des phénomènes convulsifs, et c'est, en effet, ce que démontrent rigoureusement les expériences.

Dans l'une de nos conférences cliniques de l'année dernière sur l'alcoolisme, pour laquelle nous avions reproduit quelques-uns de ces faits, l'un des chiens qui avait pris une dose de 5 grammes d'essence d'absinthe, présenta successivement plusieurs crises d'épilepsie (chute subite, convulsions toniques, avec courbure en arc de la partie latérale du corps, puis convulsions cloniques avec stertor, écume sanguinolente à la bouche, morsure à la langue, évacuations alvines) ; dans l'intervalle des crises, l'animal offrait de véritables hallucinations. Par moments il se dressait sur les pattes, effaré, les yeux injectés et brillants, aboyait avec fureur, en regardant toujours dans une direction déterminée, avançait et reculait comme devant un ennemi.

J'avais déjà constaté des phénomènes de ce genre dans quelques expériences précédentes, mais toutefois à un degré moindre que dans celle-ci dont le résultat avait frappé par sa netteté tous les assistants. Administrée à dose plus faible, l'essence d'absinthe provoque un état vertigineux avec des secousses brusques dans la tête et les pattes antérieures.

En combinant l'alcool à l'essence d'absinthe, on voit se développer d'abord le tremblement des membres, la paraplégie (alcool), puis les accidents épileptiformes (absinthe); les effets de ces substances s'ajoutent et ne se contrarient pas. Qu'il nous suffise en ce moment d'indiquer ces résultats, nous aurons occasion ultérieurement de répéter la plupart de ces expériences sous les yeux des membres de la Société.

Le second fait, à savoir que les boissons alcooliques modifient à la longue l'organisme et le rendent capable plus tard de produire, sous l'influence de diverses causes, des crises épileptiques, peut puiser dans la clinique de nombreuses preuves; mais il serait important d'en avoir aussi la démonstration à l'aide d'expériences sur les animaux. C'est pour arriver à ce résultat que j'avais soumis un chien vigoureux, âgé de 2 ans et demi, pesant 16 kilogrammes, à l'action continue de l'alcool.

Les doses d'alcool (36° aréomètre de Baumé, trois-six du commerce) employées s'étaient élevées de 8 grammes le premier jour, à 60 grammes dès le dixième jour; elles avaient été administrées tous les matins en deux ou trois fois, l'animal étant à jeun. Tous les dix ou douze jours il y avait une journée de repos.

Les phénomènes principaux obtenus ont été du tremblement dans les membres, de la paraplégie, du sommeil comateux, d'une durée variant entre une demi-heure et plusieurs heures, pendant lequel se pro-

duisaient assez souvent des évacuations alvines, plus rarement des vomissements. Au bout d'un mois, les accidents développés sous l'influence des mêmes doses, tout en conservant les mêmes caractères, se sont montrés plus intenses. Le tremblement se généralisait, des membres il s'étendait aux muscles du tronc, du cou, et provoquait de petits mouvements dans la tête ; le sommeil était aussi plus prolongé ; on commençait également à voir s'échapper, en débouchant la canule de la fistule stomacale, des mucosités filantes, rappelant assez la pituite des ivrognes.

L'expérience commençait vers sept heures du matin ; le chien reprenait au début ses allures ordinaires vers deux ou trois heures de l'après-midi, aussitôt après la cessation des accidents alcooliques. Au bout d'un mois l'animal était devenu moins caressant, moins vif, moins alerte, et plus tard il conservait une légère hébétude dans l'intervalle même qui séparait les symptômes aigus.

Trois ou quatre fois nous avons donné de 70 à 75 grammes d'alcool en augmentant ainsi la quantité habituelle de 10 à 15 grammes seulement, et chaque fois cependant les accidents se sont montrés avec une intensité considérable nullement en rapport avec la faible dose additionnelle que nous avions ajoutée. Il semble exciter autant chez l'homme que chez l'animal un certain degré de saturation qu'il devient dangereux de dépasser.

Le chien soumis à l'expérience est mort le 9 novembre ; il avait pris ce jour-là 65 grammes d'alcool, dose presque habituelle ; mais durant le sommeil comateux, il était resté par mégarde exposé pendant plus de deux heures à un froid très-vif. Il était dans la résolution la plus complète ; la respiration et la circulation se sont ralenties insensiblement, les battements du cœur se sont arrêtés, et la mort est survenue sans autre phénomène notable.

A l'autopsie, nous avons trouvé l'estomac ratatiné, épaissi dans sa totalité ; l'orifice de la fistule, d'un diamètre de 3 centimètres 1/2 à 4 centimètres, est limité par des bords assez réguliers, froncés, épais, un peu durs. La surface de la muqueuse, inégale, offre un grand nombre de plis très-saillants, entre-croisés en différents sens, mais dont quelques-uns présentent une direction assez régulière de l'orifice cardiaque au pylore. La teinte générale de la muqueuse est d'un rouge brun plus intense à la grande courbure et sur tout le bord inférieur. Cette coloration ne franchit ni le cardia ni le pylore. La surface de la muqueuse est recouverte par places d'un mucus épais, comme gélatineux, strié de sang ; ce mucus gluant, vitreux, se présente sous la forme de couches plus ou moins adhérentes à la muqueuse et que l'on détache à l'aide d'un filet d'eau. Au-dessous, la partie saillante des plis montre

de petites ulcérations dont quelques-unes gagnent la base de ces plis et s'étendent ainsi jusqu'aux plis du voisinage. En quelques endroits se trouvent des plaques irrégulières, grisâtres qui semblent être un tissu de cicatrice nouvellement formé ; on voit encore dans l'épaisseur de la muqueuse des infiltrations sanguines, quelques unes étalées en nappe, d'autres réunies en petits foyers.

Le foie est graisseux, il a une teinte générale jaunâtre, et de plus il est parsemé de points plus foncés occupant la partie centrale des lobules. La vésicule est distendue par une bile verdâtre.

Les reins ont également subi la dégénérescence graisseuse; ils sont jaunâtres, surtout au niveau de la couche corticale et de ses prolongements entre les pyramides.

La rate paraît normale.

Le cœur est volumineux, rempli de sang noir, caillebotté; les cavités droites en renferment davantage.

Les veines caves sont distendues et remplies par des caillots noirâtres.

Les poumons sont affaissés, exsangues; en deux ou trois endroits seulement se trouvent des suffusions sanguines sous-pleurales du volume d'une pièce de 20 centimes. Dans l'épaisseur des poumons, on ne voit point de foyers apoplectiques.

Les méninges n'offrent rien de particulier, sauf une légère infiltration séreuse, un peu colorée en rose par du sang transsudé, au pourtour du chiasma; les vaisseaux ne sont pas notablement injectés, la substance cérébrale a une coloration normale, les coupes ne présentent aucun foyer hémorrhagique; toutefois, dans quelques points on trouve des veinules gorgées de sang noirâtre.

Les méninges rachidiennes ne montrent rien de particulier; la moelle n'est pas injectée et sa consistance paraît normale dans toute son étendue.

En pratiquant des coupes aux diverses régions, on aperçoit une teinte grisâtre des cordons postérieurs, à peine visible à la partie supérieure de la moelle, mais plus marquée vers le tiers inférieur où elle affecte de chaque côté du sillon médian postérieur une forme triangulaire à base dirigée en arrière. Dans cette région on voit également une légère teinte grisâtre des cordons antérieurs de chaque côté de la commissure. Ces altérations de la moelle seront plus facilement appréciables après le durcissement dans l'acide chromique. L'examen microscopique a montré d'une façon plus nette la dégénérescence graisseuse du foie et des reins; dans la muqueuse de l'estomac, les vaisseaux se sont montrés bosselés, gorgés de sang et formant des mailles losangiques irrégulières et à bords tortueux. Dans le cerveau, les vais-

seaux, plus particulièrement ceux de la couche corticale, étaient recouverts par places de grains de pigment et de cristaux d'hématoïdine.

M. Chatenier, interne en pharmacie de Sainte-Anne, a bien voulu procéder à l'analyse chimique de ces organes; elle lui a décelé la présence de l'alcool dans le cerveau, le foie, les poumons, les reins, le sang, comme nous l'avions déjà trouvé nous-même dans des cas analogues.

— M. Laborde fait une première communication sur les effets toxiques des substances appelées à tort ou à raison poisons musculaires.

Les premiers résultats qu'il a obtenus sont très-analogues à ceux qui ont été décrits par M. Vulpian. Ainsi il s'est assuré que le sulfo-cyanure de potassium ne produit aucun effet particulier, et que toutes les autres substances minérales caustiques se comportent de la même façon lorsqu'on a soin de faire les expériences dans les mêmes conditions pour chacune des substances. M. Laborde remettra prochainement une note détaillée sur ses expériences.

M. Brown-Séquard, après avoir démontré par quelques exemples qu'il existe dans la pathologie et particulièrement dans celle du système nerveux, diverses espèces d'affections que le langage scientifique usuel est insuffisant à caractériser, propose à la Société de nommer une commission qui sera spécialement chargée de créer un certain nombre de noms nouveaux applicables aux récentes conquêtes des expérimentateurs modernes.

MM. Littré, Broca, Brown-Séquard et Bert sont immédiatement désignés par la Société pour faire partie de la commission.

Séance du 21 novembre

I. — Tératologie vétérinaire.

Description d'un monstre du genre célosome (classification de M. Isidore Geoffroy-Saint-Hilaire); observation recueillie sur un fœtus de l'espèce bovine, par M. Goubaux, professeur à l'École vétérinaire d'Alfort.

Le monstre dont je vais faire la description à la Société de biologie, m'a été envoyé par l'un de mes anciens élèves, M. Cousin, vétérinaire à Vieux-Condé (Nord). Je l'ai reçu le lundi 2 novembre 1868, et j'en ai fait l'examen et la dissection les 3 et 4 du même mois. Immédiatement après, j'ai écrit à M. Cousin pour tâcher d'avoir quelques renseignements, et j'ai consigné dans ce travail ceux qu'il a bien voulu me transmettre.

Pour donner une description aussi nette que possible de l'individu qui fait le sujet de cette observation, j'examinerai successivement : 1° sa conformation extérieure; 2° la disposition de son squelette, et 3°, en dernier lieu, la disposition des organes appartenant aux divers appareils fonctionnels.

§ I. — Conformation extérieure de l'individu monstrueux.

Le sujet appartient à l'espèce bovine.

Il a été trouvé dans la matrice d'une vache pleine de quatre mois et demi qui a été sacrifiée pour la consommation.

La mère était une vache normande qui avait été achetée pour l'engraissement. Elle avait été mise dans un pâturage où elle a été saillie par un taureau de race normande. M. Cousin n'a pu me donner aucun autre renseignement.

L'individu monstreux est très-contourné sur lui-même, et il importe de le supposer dans sa situation normale en prenant la tête pour point de départ ou de repère de cette position.

Dans l'état de la supposition dont je viens parler, les membres antérieurs *paraissent bien placés.* Je dis qu'ils paraissent bien placés, mais en réalité ils ne le sont pas; car il est évident que chacun d'eux a été renversé de bas en haut, de telle sorte que celui du côté gauche est devenu celui du côté droit, et réciproquement celui du côté droit est devenu celui du côté gauche. Il résulte de ce renversement de chacun des membres antérieurs, qui est la conséquence, ainsi qu'on le verra plus loin, de la forte inversion de la colonne vertébrale, que la face interne de chacun de ces membres est devenue la face externe.

Si l'on poursuit l'examen de la face inférieure du tronc (d'après la situation normale de la tête), on voit que, en arrière des deux membres antérieurs dont il vient d'être question, se trouvent, de haut en bas et d'arrière en avant, la région lombaire, la croupe et la queue. La base ou l'origine de cette dernière région (la queue) se trouve être placée entre les deux membres antérieurs.

Par suite de cette direction vicieuse de la croupe, les deux membres postérieurs sont dirigés en arrière et en haut, relativement à la direction et à la situation de la tête et des deux membres antérieurs.

Au-dessus de l'origine de la queue, par suite de la situation vicieuse de la croupe, se trouvent de bas en haut un anus et une vulve.

L'individu monstrueux est donc du sexe féminin.

Du côté opposé à la face qui vient d'être examinée d'avant en arrière, on voit d'une manière bien évidente que les deux parois latérales de la poitrine sont très-écartées l'une de l'autre, et que, au lieu de s'être réunies vers le sternum, elles se sont renversées en dehors et en haut,

du côté de la colonne vertébrale. La face interne de chacune des parois latérales de la poitrine est tapissée par un feuillet séreux.

Plus en arrière sont les organes qui auraient dû être contenus dans la cavité abdominale, mais qui sont flottants.

La peau, rouge, vasculaire, dépourvue de poils à cause du jeune âge du fœtus, recouvre la tête, le cou, les membres antérieurs et ce qui correspond à la face dorsale du tronc (située entre les deux membres antérieurs, à cause de l'incurvation vertébrale que nous étudierons plus loin), mais elle s'arrête brusquement à partir du bord antérieur de chacune des épaules jusque vers l'entre-deux des cuisses, un peu en arrière du bord abdominal des deux pubis.

En examinant l'endroit où la peau cesse de se faire remarquer, et cela d'une manière brusque, sans aucune espèce de transition apparente, je vois, au moment où j'étudie le sujet monstrueux, que partout se détache un feuillet séreux qui, dans quelques points, a même une longueur assez considérable. Mais je ne sais si ce feuillet séreux formait un sac complet, et si, dans cette hypothèse, ce sac a été détaché ou déchiré par les manipulations en faisant l'examen du sujet. Peut-être que des renseignements que je demanderai ultérieurement me feront connaître ce que je devrai conclure à cet égard (1).

La colonne vertébrale est fortement tordue sur elle-même; aussi par suite de cette torsion le fœtus est-il très-court. En d'autres termes, la longueur ou l'étendue du fœtus dans le sens antéro-postérieur n'est pas du tout en rapport avec la taille ou la hauteur. On a une idée à peu près exacte de ce que devait être celle-ci par la longueur que présentent les deux membres thoraciques ou antérieurs. Voici ce qui me paraît résulter de l'examen.

En partant de la tête, la colonne vertébrale est d'abord dirigée de haut en bas et d'avant en arrière, puis elle se contourne très-fortement sur elle-même de bas en haut, d'avant en arrière et de droite à gauche. Il faut même ajouter de haut en bas et d'arrière en avant, à partir de la dernière côte, puisque la face supérieure de la croupe se trouve en avant et presque entre les deux membres antérieurs. Tous ces changements sont déterminés d'après la direction et la situation normales de la tête; je le répète pour qu'on ne l'oublie pas.

Pour terminer ce qui a trait à la conformation extérieure du sujet monstrueux, je n'ai plus qu'à examiner la région de la tête en particulier.

Les lèvres ont leur conformation normale, mais il existe une large

(1) M. Cousin m'a répondu que tous les organes dont il vient d'être question étaient contenus dans un sac complétement clos.

communication entre la bouche et les cavités nasales proprement dites. Cette communication est divisée en deux moitiés latérales par le bord inférieur du vomer. Je ne puis voir, même en écartant fortement la mâchoire inférieure de la supérieure, si la fissure palatine s'étend jusque sur le voile du palais. Je compléterai cet examen plus loin, lors de la dissection du sujet.

La position des deux yeux n'est pas symétrique. L'œil droit est bien placé, mais l'œil gauche, relativement à celui du côté droit, est environ à 3 centimètres plus bas.

Au-dessus de l'œil gauche et dans un point compris entre lui et la ligne médiane, il y a deux fissures de 3 centimètres de longueur et de 3 millimètres environ de profondeur ; elles sont curvilignes et régulièrement écartées l'une de l'autre d'environ 1 centimètre. Je ne sais quelle est ou peut être la signification des deux fissures dont il vient d'être question. Un peu au-dessus et en arrière, il me paraît y avoir un arrêt de développement de la portion correspondante du frontal, et l'os me semble y être remplacé par une simple membrane fibreuse.

Enfin, au point ordinaire, — c'est-à-dire au point de jonction du bord supérieur du frontal avec la partie correspondante du pariétal, — il y a une fontanelle, ainsi qu'on le remarque chez les animaux de l'espèce bovine jusqu'à 6 à 7 mois de la vie intra-utérine.

Le poids de ce monstre est de 3 kil. 360 gr.

Après avoir étudié et pris en note tous les détails qui viennent d'être exposés relativement à la conformation extérieure de l'individu monstrueux, j'ai procédé à sa dissection ; mais avant d'en rendre compte et pour en rendre la description plus claire et plus facile à comprendre, je crois devoir tout de suite donner un aperçu de la disposition de son squelette.

§ II. — Anatomie.

A. — Squelette.

Tête. — Il n'était pas possible de reconnaître toutes les particularités que présente la tête et de les voir nettement avant sa préparation en squelette, car le tissu cellulaire sous-cutané était assez fortement infiltré de sérosité. Après en avoir fait la préparation, j'ai reconnu ce qui suit :

Le grand axe de la tête est fortement incurvé en arc suivant sa longueur, et la concavité de l'arc est tournée du côté gauche. Cette déviation ou courbure du grand axe se fait remarquer dans le crâne et dans les deux mâchoires.

(a) *Crâne.* — Par suite de la déviation dont il vient d'être question,

la moitié droite de la cavité crânienne a plus de capacité que la moitié gauche.

On y observe deux fontanelles : l'une supérieure et médiane, est placée entre le frontal et les diverses parties du pariétal. On la remarque ordinairement chez les animaux de l'espèce bovine jusqu'au sixième ou au septième mois de la vie intra-utérine. La seconde, inférieure et latérale, résulte bien évidemment d'un arrêt de développement de la moitié gauche du frontal. Elle est située un peu au-dessus de la moitié supérieure du contour interne de l'orbite. A ce point et dans une étendue de 3 centimètres environ d'avant en arrière, sur 4 centimètres environ suivant le diamètre transversal, l'os manque absolument et le crâne est complété par une membrane fibreuse.

(b) *Face.* — Par suite de l'incurvation générale de la tête, la face paraît plus large du côté gauche que du côté droit. Cette largeur plus grande paraît due surtout à la direction de la face externe du grand sus-maxillaire qui est presque verticale du côté droit, tandis qu'elle est fortement oblique de haut en bas et de dedans en dehors du côté gauche.

Pour la même raison qui vient d'être indiquée (l'incurvation à gauche du grand axe de la tête), l'orbite du côté gauche est plus écartée de la ligne médiane et sur un plan plus inférieur que celle du côté droit. Le contour de l'orbite du côté gauche est moins régulier que celui du côté droit. De ce dernier côté la forme est normale, tandis que du côté gauche sa forme est à peu près celle d'un triangle dont la base est inférieure et le sommet supérieur et postérieur.

En dedans du contour interne de l'orbite du côté gauche et la ligne médiane, il existe un enfoncement assez profond des os. Cet enfoncement porte principalement sur la partie correspondante du frontal, sur l'extrémité supérieure du sus-nasal gauche et sur la fraction faciale proprement dite de l'os lacrymal.

J'ai déjà dit qu'il existe une large fissure palatine; j'y reviendrai plus loin.

Le *maxillaire inférieur* participe à l'incurvation de la face. Il est légèrement tordu suivant sa longueur et à gauche. Sa branche droite est un peu plus longue que sa branche gauche.

Colonne vertébrale. — Après avoir dépourvu la colonne vertébrale de ses muscles, voici ce que j'ai nettement reconnu :

(a) La *région cervicale* est normale sous tous les rapports.

(b) *Région dorsale.* — Tous les détails suivants sont déduits d'après la situation et la direction normales de la tête.

Les vertèbres dorsales se dévient brusquement de bas en haut et de droite à gauche jusqu'au niveau de la 7e ; puis de haut en bas, d'avant

en arrière et toujours de droite à gauche jusqu'à la 13e ou dernière inclusivement. Il est remarquable que, par suite de ce changement de direction, toutes les vertèbres dorsales ont la partie inférieure de leurs corps dirigée en haut.

(c) *Région lombaire.* — Les vertèbres lombaires se dirigent de haut en bas et aussi de droite à gauche, de sorte que la croupe est tournée en bas et que le plancher du bassin ou l'entre-deux des cuisses regarde en haut et en arrière.

Côtes et sternum. — Les côtes du *côté droit*, au nombre de 13, comme dans l'état normal, se sont recourbées en bas relativement à la tête, mais évidemment en haut relativement à la direction normale de la région dorsale du rachis; elles sont plus ou moins rapprochées les unes des autres, et cependant elles sont toutes distinctes les unes des autres. Elles se terminent par un prolongement, et les sternales ou vraies côtes correspondent à une moitié du sternum.

Les côtes du *côté gauche* se sont recourbées de la même manière que celles du côté droit. Il en résulte que le thorax est très-largement ouvert en haut (relativement à la position normale de la tête et à cause de l'inversion de la colonne vertébrale), et que tous les organes que cette cavité renferme ordinairement sont plus ou moins à découvert.

Toutes les côtes du côté gauche ne sont pas distinctes les unes des autres. Les antérieures et les postérieures sont distinctes, mais plus ou moins écartées ou rapprochées les unes des autres. Au contraire, les 3e, 4e, 5e, 6e, 7e, 8e, 9e, 10e et 11e sont soudées dans presque toute leur longueur et forment dans leur ensemble une assez large plaque sur la surface interne de laquelle on voit encore assez distinctement la trace de la séparation des diverses côtes qui la composent. Comme celles du côté droit, les côtes du côté gauche ont leurs prolongements, et les plus antérieurs s'articulent aussi avec la moitié latérale correspondante du sternum.

Membres. — Les membres antérieurs ne présentent rien de notable quant à leur organisation. Il est seulement à noter que celui du côté droit est devenu celui du côté gauche et réciproquement, par suite du renversement des parois thoraciques et de l'inversion vertébrale.

Dans les membres postérieurs, je n'ai rien remarqué de particulier à noter.

Nota. — Je n'ai conservé que la tête de ce fœtus monstrueux. Les os n'étaient point assez avancés dans leur développement pour que je me donnasse la peine de conserver le squelette. Du reste, le cabinet des collections de l'École d'Alfort possède déjà deux squelettes de monstres célosomiens : l'un que j'ai préparé en 1842, et l'autre qu'a préparé M. Colin, alors qu'il était chef de service d'anatomie.

B. — Dissection.

Tête. — Je ne reviendrai pas ici sur les détails dont j'ai déjà rendu compte à l'occasion de l'examen du squelette du sujet monstrueux ; je les compléterai seulement par les indications suivantes :

1° La fissure palatine est complète : elle commence au niveau de l'endroit où s'ouvrent les conduits buccaux de l'appareil de Jacobson, et s'étend en arrière jusqu'au voile du palais, qui paraît manquer dans le milieu, et qui se confond à droite et à gauche avec les parois latérales du pharynx.

Dans toute la longueur de la fissure, on trouve le bord inférieur du vomer, et, de chaque côté, on voit les cornets, c'est-à-dire dans l'intérieur des cavités nasales proprement dites.

2° La langue, le pharynx, le larynx, la trachée et l'œsophage ne présent rien de remarquable. Il en est de même de ces deux derniers organes dans toute la longueur du cou.

3° L'encéphale était réduit en une sorte de pulpe ou de bouillie; je n'ai pu l'examiner.

Pour continuer la dissection, j'ai placé le sujet de telle façon que la tête était dirigée en bas. Du reste, on se rendra compte assez facilement des détails suivants, à présent qu'on connaît la disposition de la colonne vertébrale et celle des parois thoraciques.

ORGANES CONTENUS DANS LA CAVITÉ THORACIQUE.

On sait, par les détails précédents, qu'il n'existait pas de cavité thoracique, puisque les deux parois thoraciques étaient très-écartées l'une de l'autre. On sait aussi que par suite de l'inversion vertébrale, le corps des vertèbres regardait en haut. La dissection qui va suivre sera à peu près la même que celle qu'on ferait alors que le cadavre est placé sur le dos. J'ai cru devoir prévenir de nouveau le lecteur sur ce point. Or voici les différentes notes que j'ai prises en faisant l'examen des organes qui sont habituellement contenus dans la cavité thoracique :

Les muscles qui s'attachent ordinairement à l'extrémité antérieure du sternum s'attachaient, les uns à gauche et les autres à droite, sur la moitié correspondante du sternum. L'ordre ou le lieu de leur insertion était donc régulier.

Sur le plan médian et à la partie antérieure j'ai trouvé le *thymus*. Il était recouvert par un feuillet séreux. Après avoir enlevé ce feuillet, j'ai reconnu que cet organe remontait assez haut dans la région cervicale et le long du côté gauche de la trachée.

Après avoir soulevé le thymus en le rabattant d'arrière en avant, j'ai disséqué la veine cave antérieure. Sa disposition était normale. Les

troncs veineux qui reviennent des membres antérieurs pour se dégorger dans la veine cave antérieure étaient aussi recouverts par un feuillet séreux.

Le *cœur* était contenu dans un sac fibro-séreux. Cependant il était à découvert ou à peu près et sa pointe était dirigée en haut : on le comprend d'après ce qui a été dit, et que je crois toujours nécessaire de rappeler. Pour n'avoir plus à revenir sur cet organe, et bien que j'aie fait plus tard l'examen de sa surface extérieure et de sa surface intérieure, je dirai que sa conformation était normale. Le trou de Botal établissait une large communication entre les deux oreillettes. Son bord droit offrait une valvule dont le bord libre, concave ou échancré en croissant de haut en bas, laissait échapper, vers le milieu de sa longueur, une bride qui allait s'attacher sur la face gauche de l'oreillette gauche. Cette bride laissait échapper elle-même aussi, vers le milieu de sa longueur, un prolongement dont l'extrémité était libre et flottante. Le canal artériel était largement ouvert et établissait une communication entre l'artère pulmonaire et l'aorte postérieure.

Les troncs artériels prenaient naissance sur le côté gauche de la base du cœur et à gauche de la masse auriculaire. Le tronc aortique, après un court trajet, se divisait, comme à l'ordinaire, en aorte antérieure et en aorte postérieure. Il n'y a rien eu de notable dans la dissection des vaisseaux artériels.

De chaque côté et un peu en arrière du cœur se trouvait un lobe pulmonaire : chacun était contenu dans un sac séreux. Le tissu composant chacun de ces lobes avait les propriétés physiques qu'il présente ordinairement chez le fœtus. Après avoir fait une ouverture et introduit un tube dans la trachée, j'ai insufflé ces lobes pulmonaires qui ont augmenté de volume, ont paru spongieux et se sont colorés d'un rouge vif.

Le diaphragme qui, dans l'état normal, sépare la cavité thoracique de la cavité abdominale, m'a paru manquer complétement et simplement remplacé par le feuillet séreux enveloppant chacun des lobes pulmonaires et les séparant des organes ordinairemeut contenus dans l'abdomen.

ORGANES CONTENUS DANS L'ABDOMEN.

A proprement parler, il n'y avait point de cavité abdominale, puisque les parois inférieures abdominales manquaient absolument, et puisque, ainsi que je l'ai dit à l'examen de la conformation extérieure du sujet monstrueux, tous les organes digestif étaient flottants. Voici ce que j'ai reconnu :

Organes digestifs. — J'ai examiné le foie, la rate, l'estomac, l'intestin grêle et le gros intestin.

Les différents compartiments de l'estomac, la rate et les diverses parties de l'intestin (le grêle et le gros) ne m'ont rien présenté de particulier à noter.

Le foie recevait une veine ombilicale, et j'ai pu la suivre jusqu'à un point rapproché des deux artères ombilicales ; mais ces trois vaisseaux avaient été coupés ou rompus, et il n'y avait plus aucune trace du cordon ombilical.

L'aorte postérieure suivait les contours de la colonne vertébrale et fournissait les mêmes divisions qu'à l'ordinaire. A son extrémité postérieure, entre les troncs iliaque interne et iliaque externe du côté gauche et ceux du côté droit, elle fournissait *deux artères ombilicales* qui se recourbaient sur elles-mêmes et se comportaient ensuite, à l'égard de la vessie, comme dans les conditions ordinaires.

Appareil urinaire. — Il y avait *deux reins.* Sous le rapport de leur forme, des détails de leur surface extérieure et de leur situation relative, je n'ai rien eu de particulier à noter.

La *vessie* était très-allongée. Du milieu de son extrémité antérieure se détachait une sorte de prolongement qui s'étendait entre les deux artères ombilicales : c'était bien évidemment l'ouraque. Pour m'en assurer cependant, j'ai fait une petite incision à la vessie, j'ai introduit un tube dans cet organe, et j'ai insufflé d'arrière en avant. Ce petit prolongement dont il vient d'être question s'est gonflé, a pris une forme à peu près cylindrique, d'un calibre bien inférieur à celui de la partie correspondante de la vessie, car tandis que la partie antérieure de celle-ci avait environ le volume d'une petite noix, le petit prolongement n'avait guère que celui d'une plume de corbeau. L'air s'en est échappé avec un certain bruit, entre les deux artères ombilicales, qui avaient été coupées ou rompues, ainsi qu'il a été déjà dit plus haut.

Appareil génital. — La vulve et le vagin n'ont rien présenté de notable.

L'utérus, après son insufflation, a présenté la forme d'une poire très-allongée. Cette forme est bien différente de la normale. Il était longé à chacun de ses côtés par une artère utérine. Son extrémité antérieure s'effilait et se continuait directement avec une trompe utérine, qui aboutissait à un ovaire unique situé en arrière des reins. Il ne m'a pas paru y avoir de cotylédons à la face interne de la matrice, si ce n'est vers l'extrémité ovarienne de l'utérus, et dans une étendue de 3 centimètres environ. Ce sont là des particularités assez remarquables pour ce qui a trait à la forme générale, aux détails de la structure de la membrane muqueuse, et enfin à la présence d'une seule trompe utérine et à celle d'un seul ovaire, et il est évident que tout cela s'éloigne beaucoup de l'état normal.

Je signale ces faits anatomiques seulement, et je regrette de ne pouvoir m'arrêter sur leur interprétation. Je laisse à d'autres cette partie intéressante de l'histoire de l'individu monstrueux dont je viens de rédiger l'observation.

Le monstre que je viens de décrire appartient bien évidemment à la famille des célosomiens. Les monstres de cette famille sont essentiellement caractérisés « par l'existence d'une éventration plus ou moins « étendue, et toujours compliquée de diverses anomalies des membres, « des organes génito-urinaires ou même du tronc dans son ensemble. »

(Voir *Histoire générale et particulière des anomalies de l'organisation chez l'homme et les animaux.* Paris, 1836, t. II, p. 264.)

Les genres de cette famille sont assez nombreux, d'après les recherches et la classification de M. Isidore Geoffroy-Saint-Hilaire, et il n'est pas sans intérêt que nous nous arrêtions quelque peu sur ce point : on en comprendra les raisons dans la suite de ce travail.

M. Isidore Geoffroy Saint-Hilaire a établi six genres dans la famille des célosomiens, et il les a répartis dans deux groupes ou catégories. J'extrais textuellement ce qui suit du livre cité plus haut :

A. Monstruosité ne s'étendant point jusqu'à la région thoracique.

1° Éventration latérale ou médiane occupant principalement la portion inférieure de l'abdomen : appareil urinaire, appareil génital et rectum s'ouvrant au dehors par trois orifices distincts.

Genre I. — *Aspalasome*

(de Ἀσπάλαξ, taupe, et σῶμα, corps [corps de taupe]).

2° Éventration latérale ou médiane, occupant principalement la portion inférieure de l'abdomen ; organes génitaux et organes urinaires nuls ou très-rudimentaires.

Genre II. — *Agénosome*

(de l'α privatif, γένος, sexe ou génération, et σῶμα, corps [corps sans sexe et sans organes génitaux]).

3° Éventration latérale, occupant principalement la région inférieure de l'abdomen ; absence ou développement très-imparfait du membre pelvien du côté occupé par l'éventration.

Genre III. — *Cyllosome*

(de Κυλλὸς, mutilé ou estropié, et σῶμα, corps [corps mutilé]).

4° Éventration latérale ou médiane sur toute la longueur de l'abdomen ; corps tronqué après l'abdomen ; membres pelviens nuls ou très-imparfaits.

Genre IV. — *Schistosome*

(de Σχιστὸς, fendu, divisé, et σῶμα, corps [corps partagé en deux]).

B. — Monstruosité atteignant aussi la région thoracique.

5° Éventration latérale, occupant principalement la portion supérieure de l'abdomen, et s'étendant même au devant de la poitrine; atrophie ou développement très-imparfait du membre thoracique du côté occupé par l'éventration.

Genre V. — *Pleurosome*

(de Πλευρα, côté, et σῶμα, corps [corps complet seulement d'un côté]).

6° Éventration latérale ou médiane, avec fissure, atrophie ou même manque total du sternum et déplacement herniaire du cœur.

Genre VI. — *Célosome*

(de Κήλη, hernie, et σῶμα, [corps dont beaucoup d'organes font hernie]).

Après avoir établi ces six genres de monstruosités célosomiques, M. Isidore Geoffroy Saint-Hilaire ajoute « qu'il n'est pas douteux que cette famille doive par la suite s'augmenter encore de quelques nouveaux types génériques : ce qu'il avait prévu *paraît* s'être réalisé par de nouvelles observations.

J'ai eu la bonne fortune de rencontrer le 15 novembre 1868, par conséquent depuis que j'ai disséqué le monstre que je viens de décrire, un volume contenant divers mémoires de M. N. Joly, professeur de zoologie et d'anatomie comparée à la Faculté des sciences de Toulouse. Les citations que j'ai lues dans ce volume m'ont fait rechercher dans les *Mémoires de l'Acadmie des sciences, inscriptions et belles-lettres de Toulouse* les documents suivants :

Dans un mémoire sur deux genres nouveaux de monstres célosomiens, M. N. Joly a proposé les noms de *chélonisome* et de *streptosome* (voir les mémoires déjà cités, 3e série, t. I, année 1845, p. 251), et plus récemment, dans un mémoire sur un nouveau genre de monstres célosomiens, le même auteur a proposé le nom de *Dracontisome.* (Voir mémoires déjà cités, 3e série, t. IV, année 1848, p. 57.)

Ainsi, d'après les observations de M. N. Joly, la famille des célosomiens se composerait aujourd'hui de neuf genres, c'est-à-dire qu'elle se serait augmentée de trois nouveaux genres depuis l'époque à laquelle écrivait M. Isidore Geoffroy-Saint-Hilaire. Sans nous préoccuper pour le moment de la place qu'il conviendrait de donner à ces nouveaux genres dans la classification de la famille des célosomiens, voyons quelle en est la caractéristique ou la diagnose d'après M. N. Joly.

Genre chélonisome. Éventration médiane thoracique et abdominale; division complète du sternum en deux moitiés; organes génitaux incomplets; omoplate, bassin et queue renfermés dans un thorax formé

par des côtes redressées, dont quelques-unes sont intimement soudées entre elles.

Genre streptosome. Éventration atteignant l'abdomen, la poitrine et même la tête (1); manque total de sternum? torsion complète du rachis dans sa région lombaire.

Genre dracontisome. Éventration médiane abdominale et thoracique; appareil génito-urinaire incomplet, colonne vertébrale très-flexueuse, et comme tordue sur elle-même. Sternum divisé en deux moitiés très-écartées entre elles, côtes pour la plupart horizontales, comme chez les dragons, les quatre dernières paires se réunissent à la face dorsale du monstre pour former une seconde poitrine, que traverse un des membres postérieurs. Les autres membres plus ou moins anormaux, quant à la forme ou à la position.

Je ne sais si je m'abuse, mais il ne me semble pas que ces trois genres nouveaux seraient très-utilement ajoutés à la classification de M. Isidore Geoffroy-Saint-Hilaire.

Que faudrait-il penser en effet d'une classification que de simples particularités viendraient modifier, et dans laquelle ces simples particularités suffiraient pour créer des genres nouveaux?

Je comprends bien que M. Isidore Geoffroy-Saint-Hilaire, en basant la famille des célosomiens sur le fait que tous les monstres qui la composent ont une éventration, a établi deux groupes de ces monstres suivant l'étendue de l'éventration, suivant qu'elle occupe l'abdomen seulement, ou suivant qu'elle s'étend à la fois sur l'abdomen et sur la poitrine. Ce premier point établi, je comprends de même qu'il a dénommé des genres dans chacun de ces groupes. Mais ce que je ne comprends plus :

1° C'est qu'une torsion de la colonne vertébrale dans la région lombaire et une éventration s'étendant jusqu'à la tête (!!!) permettent d'établir un genre nouveau auquel on donne le nom de streptosome.

2° C'est que dans un autre cas, où la colonne vertébrale est très-tordue et très-flexueuse, où des côtes sont pour la plupart horizon-

(1) Le mot éventration dérive de *e* hors, *venter* ventre. Il s'applique aux hernies ventrales, aux tumeurs des parois abdominales contenant une partie des viscères de l'abdomen, ou aux plaies pénétrantes de l'abdomen qui sont compliquées de la sortie des viscères. Dans le cas où il est employé par M. N. Joly, le mot éventration est impropre : c'est celui de fissure qu'il aurait fallu employer. Qu'est-ce qu'une éventration de la tête? Si ces lignes tombent sous les yeux de M. N. Joly, je le prie de répondre à ma question.

tales, etc..., il soit nécessaire d'établir un genre qu'on appelle dracontisome.

3° Et c'est enfin que, pour quelques détails à peu-près insignifiants, on ait cru opportun d'établir le genre chélonisome, dont j'ai parlé plus haut.

Suivant moi, ces prétendus genres pouvaient trouver leur place dans la classification établie par M. Isidore Geoffroy-Saint-Hilaire, et je ne vois pas la nécessité d'augmenter ainsi le nombre de genres que renferme la famille des célosomiens.

M. N. Joly a bien dit que le savant auteur du *Traité de tératologie animale* avait jugé valables les caractères sur lesquels il a établi les genres chélonisome et streptosome, mais j'aime mieux les réflexions qu'il a faites à cette occasion, et je crois utile de les rappeler ici :

« Je sais bien, c'est M. N. Joly qui parle, que rien n'est si aisé que de créer un genre et de lui donner un nom composé d'éléments grecs, arabes, hébreux ou chinois. Que des naturalistes aujourd'hui ne se font pas scrupule de prendre à cet égard des licences que le bon goût réprouve et que le bon sens condamne! On ignore ce que c'est qu'un caractère générique ou spécifique, et pourtant on s'empresse de multiplier les genres et les espèces, et cela bien souvent dans l'unique but d'accoler aux noms qu'on invente un orgueilleux *nobis*, quelquefois même pour des motifs plus mesquins encore. Aussi la mémoire la plus fidèle ne pourra-t-elle bientôt plus même retenir les dénominations baroques sous lesquelles on désigne des êtres dont les caractères différentiels sont tellement peu tranchés, que le langage et le dessin sont impuissants pour les faire saisir. Il serait temps qu'un génie organisateur fît justice de tant de genres arbitraires, de tant d'espèces illégitimes. Il serait temps d'en revenir aux procédés si simples et si philosophiques tout à la fois des Linné, des Jussieu, des Fabricius, etc. Il serait temps enfin de se persuader que c'est appauvrir et rabaisser la science que de la surcharger de cet attirail fastueux de dénominations sous lesquelles, la plupart du temps, on cherche en vain l'idée scientifique qui aurait dû lui donner naissance. »

J'approuve tellement les réflexions de M. N. Joly, que je place le monstre dont je viens de faire la description dans le genre célosome, bien qu'il présente plusieurs particularités qui, aux yeux de M. Joly, l'auraient sans doute fait placer ailleurs.

M. Broca rappelle qu'en 1850 il a décrit un monstre présenté à la Société par M. Houel, et qui offrait une inversion de la partie inférieure du tronc et des membres inférieurs : les fesses, les jambes et les talons étaient tournés en avant, tandis que les orteils regardaient en

arrière. Il existait un spina-bifida dans la région sacrée. Les deux os iliaques, dont la symphyse pubienne n'était pas réunie, étaient retournés en arrière, mais les os étaient flexibles, on pouvait les ramener en avant.

— M. Magnan présente un *kyste hydatique du lobe frontal.*

Le sujet de l'observation était une femme morte à l'asile Sainte-Anne. Depuis vingt mois elle souffrait d'une céphalalgie très-violente; au bout de dix mois l'intelligence s'est affaiblie; plus tard, vomissements se reproduisant avec une grande ténacité; puis difficulté à avaler et incontinence des matières fécales, rétention d'urine. Depuis cinq mois environ, hémiplégie incomplète du côté gauche; dans les derniers temps, dyspnée. Depuis quelque temps, affaiblissement considérable de la vue d'abord du côté droit, puis du côté gauche.

A l'autopsie on a trouvé un kyste volumineux occupant presque tout le lobe frontal et renfermant des kystes secondaires dans lesquels l'examen microscopique a fait reconnaître des crochets d'échinocoques.

— M. Liouville présente le cœur d'une femme de 73 ans, offrant un rétrécissement de la cavité du ventricule gauche, siégeant à 1 centimètre 1/2 environ au-dessous de l'orifice aortique. Il rappelle que M. Vulpian a présenté l'hiver dernier, à la Société anatomique, un cas semblable. On entendait dans la région moyenne du cœur un bruit de souffle; le tracé sphygmographique ressemblait à celui de l'insuffisance mitrale.

— M. Paul Bert rapporte les résultats d'un expérience d'empoisonnement avec le curare dans laquelle la respiration artificielle a été continuée pendant dix heures à l'aide de l'appareil installé par M. Gréhant au collége de France. Il s'agissait d'un chien de moyenne taille sous la peau duquel avaient été introduits 12 centigr. de curare, c'est-à-dire environ le double de la dose mortelle.

L'expérience avait été faite dans le but d'étudier l'action du poison sur le nerf pneumogastrique et sur les nerfs du système sympathique. L'animal fut examiné toutes les heures, pendant huit heures consécutives. Un des pneumogastriques, uni au sympathique, avait été lié dans la région du cou; or, pendant toute la durée de l'expérience, la pupille de ce côté resta contractée, l'autre étant assez largement dilatée. Le cœur battait régulièrement et assez vite; le pneumogastrique excité, d'heure en heure, par l'électricité, ne manqua jamais d'en arrêter les contractions : il semblait même que, dans les dernières heures, cet effet était plus facile à obtenir. Pendant tout ce temps aussi, la galvanisation du bout supérieur du nerf pneumogastro-sympathique fît

saillir l'œil et dilater la pupille, même du côté où elle était déjà assez largement ouverte. Mais ce ne sont pas là les phénomènes les plus curieux qui furent observés.

A tous les instants de cette longue expérience, on remarqua qu'en excitant par l'électricité le bout central du sciatique, on avait immédiatement un jet d'urine; le même effet arriva avec le nerf médian et même avec le nerf sous-orbitaire, mais non avec le pneumogastrique, le sympathique au cou ni les nerfs de l'intestin. Cette curieuse action réflexe permettra sans doute de déterminer avec certitude l'origine intra-médullaire des nerfs moteurs de la vessie, et de voir si cet organe ne reçoit pas des filets ayant leur centre moteur hors de la moelle épinière.

Quant à la conclusion à tirer de ces faits, sous le rapport de l'action du curare sur les nerfs de la vie organique, M. P. Bert pense qu'elle peut être formulée ainsi : L'action du curare ne peut jamais, chez les mammifères, être poussée à un point tel que l'application de l'excitant électrique sur le nerf lui-même, de même que son excitation par voie réflexe, ne produise plus les effets ordinaires sur le muscle auquel il se rend. Ce n'est pas à dire que le curare n'agisse pas sur les nerfs viscéraux : les expériences de MM. Voisin et Liouville mettent le fait contraire hors de doute; seulement son action n'a jamais une énergie *annihilante* comme sur les nerfs de la vie de relation.

M. P. Bert fait remarquer que le chien, sujet de l'expérience, n'a jamais fait mine de revenir à la vie; ses nerfs moteurs sont devenus rapidement inexcitables. Après dix heures de respiration artificielle, il semblait, malgré les battements du cœur conservés, plus près de la mort que jamais. On laissa l'appareil à respiration artificielle marcher pendant toute la nuit; mais on ne peut affirmer qu'il n'y ait pas eu d'interruption : tant il y a que, le lendemain, l'animal était mort. Au reste, on n'avait pas pris de précaution pour réchauffer et humecter l'air insufflé, dont la température était d'environ 12°.

Il ne faudrait pas croire que l'empoisonnement par le curare puisse toujours être efficacement combattu par la respiration artificielle. M. P. Bert n'a jamais vu revenir à la vie des animaux qui avaient reçu plus du double de la dose mortelle; quand la respiration artificielle n'avait pas produit son effet au bout de deux ou trois heures, il n'a jamais eu de résultat heureux en la continuant plus longtemps.

L'urine a donné ensuite des quantités considérables de glycose. La salive, visqueuse, recueillie, a même précipité légèrement, mais d'une façon évidente, un bon réactif cupro-potassique. Ce fait a de l'intérêt, si on le rapproche de la sensation sucrée éprouvée par certains diabétiques.

A propos de l'empoisonnement curarique, M. Bert rappelle les expériences qu'il a faites autrefois (et qui ont même été, par suite d'une erreur de sa part, insérées deux fois dans les Comptes rendus de la Société) sur l'action que l'acide phénique exerce sur le curare en dissolution. L'agitation avec quelques gouttes de l'acide met la partie toxique du curare sous forme d'une émulsion, qui, injectée sous la peau, n'empoisonne plus les animaux. M. Bert s'est alors demandé si quelque chose de semblable ne se passerait pas dans le corps d'un animal vivant auquel on donnerait en même temps de l'acide phénique et du curare.

Il prit un lapin de 1700 grammes, lui injecta dans l'estomac 75 centigrammes d'acide phénique en dissolution dans 75 grammes d'eau. Bientôt survinrent la paralysie et les convulsions caractéristiques de ce poison. On injecta alors sous la peau du lapin une dose de curare qui en 47 minutes avait tué un lapin de 3 kilogr. Pendant longtemps l'animal ne parut pas subir d'effets bien actifs du curare; il ne commença à larmoyer qu'après une heure environ. Le lendemain, il était parfaitement revenu à lui.

Le lendemain, on recommence l'expérience; mais on lui donne d'abord la dose de curare, et 9 minutes après, l'acide phénique, en injections et en inhalation, ce qui lui fait pousser des cris aigus. Or l'animal était encore vivant et paraissait même en meilleur état trois heures après l'injection. Cependant il mourut dans la nuit. Il était resté à jeun pendant toute la journée.

Il semble donc que l'acide phénique aille jusque dans le sang ralentir l'action du curare. C'est un fait qui présente unc ertain intérêt pour la théorie des contre-poisons. Mais les doses redoutables auxquelles il faut employer ce poison montrent qu'il n'y a rien à espérer, de ce côté, au point de vue pratique.

M. Paul Bert entretient la Société d'un projet d'expériences qui vont être réalisées dans le laboratoire de physiologie du Muséum d'histoire naturelle. Elles auront trait aux conditions de la vie dans une atmosphère à pression diminuée, et particulièrement aux conditions de la respiration. M. Bert a l'intention de diminuer la pression jusqu'à des limites très-basses, en s'arrêtant, pour observer, à différents degrés. Il fera tout à la fois l'analyse de l'air dans lequel auront vécu les animaux, et l'analyse des gaz de leur sang artériel, afin de déterminer ainsi les conditions de rapport de l'oxygène avec l'acide carbonique. *A priori*, ces deux gaz doivent diminuer lors de la décompression, mais le second plus vite que le premier.

On pourra encore, entre autres questions, voir ce qu'il adviendra d'un animal soumis pendant un long temps à l'influence d'une forte di-

minution de pression, s'il deviendra, par exemple, aglobulique, comment seront modifiées ses excrétions, etc.

M. Bert fait ressortir le grand intérêt des questions qui seront ainsi étudiées et qui appartiennent non-seulement à la physiologie, mais à la thérapeutique et même à l'hygiène des peuples.

Les appareils consisteront en deux chambres cylindriques en tôle, communiquant l'une avec l'autre et avec l'extérieur. L'animal sera placé dans l'une ; l'expérimentateur se mettra, par l'autre, en rapport avec lui. Une pompe, mue par une machine à vapeur, entretiendra le courant d'air maintenu sous une pression constante par des robinets et des manomètres.

Ces appareils, qui sont entre les mains des constructeurs, seront installés vers le 1er janvier 1869.

L'exécution de ces expériences, la construction de ces appareils coûteux ont été rendues possibles grâce à la généreuse intervention de M. le docteur Jourdanet, auteur d'un livre important sur le Mexique et les altitudes tropicales, dans lequel est étudiée avec grand soin, au point de vue physiologique et au point de vue médical, l'influence des grandes diminutions de pression sur la vie physique et morale de l'homme. M. Jourdanet a bien voulu se charger de tous les frais, et ils sont considérables, de ces expériences, et aider M. Bert de ses conseils autorisés.

Séance du 28 novembre.

I. — Anatomie pathologique.

1° Rétrécissement cardiaque, sous-aortique ; anneau formé en dehors des orifices normaux par altération du myocarde et de l'endocarde ; difficulté clinique pour interpréter un bruit de soufle, a siége également anormal et paraissant maximum, entre la base et la pointe, vers le milieu du cœur gauche ; conséquences infarctiques multiples des affections cardiaques ; observation et présentation par Henri Liouville, interne des hôpitaux.

Alexandrine J.-C. B., âgée de 75 ans, femme de ménage, née à Douai, entrée le 4 juin 1868, morte le 19 novembre 1868, à sept heures du matin (service de M. Vulpian, infirmerie de la Salpêtrière).

Surdité très-prononcée. Cette malade a eu des vomissements, des points de côté à droite, avec frissons.

A la *percussion*, submatité en bas, en arrière et à droite ; hier elle a dit qu'elle étouffait ; on lui met des sinapismes ; elle se trouve mieux.

Râles sous-crépitants secs à l'inspiration et un peu au-dessous de l'angle inférieur de l'omoplate, sorte de souffle profond avec retentissement comme caverneux de la voix (timbre métallique). Dans la gouttière vertébrale, souffle dans l'inspiration et surtout dans l'expiration.

La malade n'a, dit-elle, ni faim ni soif. Odeur aigre et un peu putride de l'haleine. Pouls très-rapide, irrégulier.

13 *juin*. A eu encore de l'excitation cette nuit : un accès d'étouffement. Calme ce matin. Pupilles égales.

Cœur. Battements rapides, tumultueux. Bruit de souffle (douteux à cause du tumulte des mouvements et des râles) maximum au premier temps (à la pointe): peut-être un léger frottement péricardiaque ; pas d'augmentation appréciable de l'étendue de la matité précordiale.



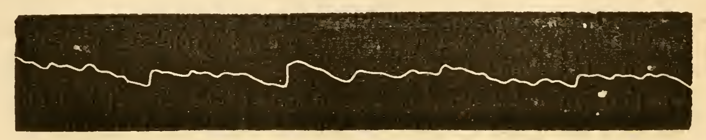
15 *juin*. Le pouls est toujours très-faible, difficile à percevoir. Impossibilité de prendre le tracé sphygmographique à cause de la petitesse du pouls. 2 grammes, teinture de digitale.

Pulsations, ne peuvent pas se compter.	
Température axillaire.	37°,8.
— rectale	39°.
Inspiration	36.

16 *juin*. Les battements sont moins tumultueux : on croit toujours percevoir du frottement. Irrégularités du cœur. Les artères radiales sont très-athéromateuses. Se plaint encore de douleurs, d'étouffements. Pupilles égales, pas d'exophthalmie.

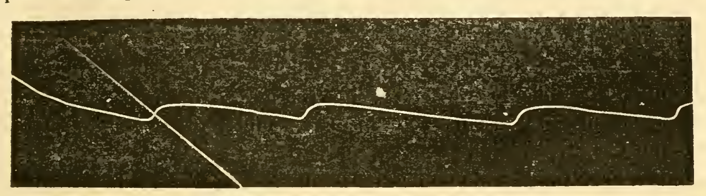
Urine. Pas de sucre : forte proportion d'albumine (chal. et ac. azotiq.).

18 *juin*. Elle urine très-souvent depuis quelques jours ; dit en être très-soulagée. Parfois cependant encore, dyspnée, qui l'oblige à s'asseoir longtemps sur son séant. Bruit de souffle au premier temps, paraissant s'entendre vers la pointe, mais avec doute, et ayant le maximum au milieu de la région du *cœur gauche*. (Voir Tracé sphygmographique.)



26 *juin.* Périodes de mieux notable, puis retour des crises avec phénomènes d'asystolie. Étouffements. Dyspnée. Ce soir, mieux, repose assez bien. On sent assez bien le pouls radial gauche (puls. 72), très-intermittent. Longue distance entre quelques pulsations. Pupilles égales, non dilatées.

3 *juillet.* Battements du cœur irréguliers. Léger prolongement du premier temps.



6 *juillet.* Vomissements, aqueux d'abord, puis verdâtres, biliaires.

8 *juillet.* Grand affaiblissement depuis deux jours, ayant persisté après les vomissements. Toute la journée, tendance à la somnolence. Facies parfois rouge et parfois pâle. Le pouls, très-irrégulier, est devenu très-lent. (Elle prenait de la digitale.) 52 pulsations. Grandes intermittences et inégalité dans les pulsations. Le pouls se sent assez bien dans les deux radiales. Battements du cœur : mêmes irrégularités. Intermittence et parfois battements inégaux dans leur force pulsative. On ne perçoit plus la sensation de bruit de frottement. Les battements sont peut-être un peu sourds. Le premier bruit est plus prolongé, un peu plus enroué que le second bruit, et il est plus accusé vers la base que vers la pointe. Ce soir, suppression de la digitale.

9 *juillet.* Même état ; hier soir a eu une sorte d'accès de dyspnée : face altérée ; un peu mieux ce matin.

Cœur. Prolongement du premier bruit presque soufflant et paraissant plus manifeste vers la base. Tendance au dédoublement du second bruit. 50 pulsations. On a supprimé la digitale.

10 *juillet.* Pouls très-lent et irrégulier. Malaise cardiaque. La nuit, un peu de divagation.

11 *juillet.* Pouls moins lent et un peu plus régulier.

20 *juillet.* La face est un peu moins pâle, les lèvres un peu moins cyanosées. Assez de forces : elle s'assied sur son lit et s'y tient assez bien. L'expression de la face est assez reposée.

Sort, améliorée, le 3 août 1868.

Elle a été dans le service de M. Charcot, en septembre 1868. Là, on a noté : dyspnée, asystolie ; gêne des phénomènes respiratoires (étouffement), ainsi que des troubles encéphaliques et circulatoires.

Cœur. Bruit de souffle au premier temps vers la pointe. Battements

irréguliers. Premier bruit, enroué. Bruit de souffle pendant tout ce temps : rien au deuxième temps ; le *maximum* du bruit de souffle est *difficile à déterminer*, comme *siége* exact, surtout par rapport aux orifices normaux ': toutefois il paraît plus net *entre la pointe et la base.* Pouls faible, difficile à percevoir, petit, intermittent, irrégulier. Œdème.

Épistaxis : phénomènes d'embolie.

Elle rentre le 16 octobre 1868, Saint-Mathieu, nº 4.

Dyspnée. Constipation. Se plaint de douleurs à la base de la poitrine des deux côtés. Rien à l'auscultation. N'a pas été à la garde-robe depuis dix jours, dit-elle. Ne peut uriner : a besoin d'être sondée. Infiltration œdémateuse des jambes. Battements du cœur irréguliers, très-précipités. Pouls radial à peine perceptible.

20 *octobre.* Un peu de submatité en arrière, aux deux bases, avec perte d'élasticité, surtout du côté gauche.

Cœur très-irrégulier.

27 *octobre.* Depuis trois nuits, épistaxis chaque nuit.

3 *novembre.* A eu cette nuit des vomissements bilieux.

Elle meurt le 19 novembre à sept heures du matin.

Aupopsie faite le 20 novembre 1868.

Cavité cranienne. — *Poids de l'encéphale* : 1250 gr. Les artères de la base sont un peu athéromateuses, surtout à leur origine. L'artère basilaire est scléro-athéromateuse.

Dans l'encéphale, *anévrysmes miliaires* superficiels et profonds (couche corticale) ; profonds dans différentes coupes de la protubérance.

Cavité thoracique. — *Cœur.* Il est dur au toucher. Le ventricule gauche est volumineux, très-épais : il présente une hypertrophie concentrique considérable : ses parois ont 3 1/2 à 4 centimètres d'épaisseur. Le doigt indicateur, introduit de bas en haut par la pointe du ventricule gauche sectionné, est vivement serré avant de pénétrer dans l'orifice aortique, à plus de 1 centimètre environ au-dessous de l'anneau. Cet anneau lui-même n'offre ni rétrécissement ni athérome dur. Le pouce, introduit de haut en bas par l'aorte, dans la direction du ventricule et allant au-devant de l'index introduit en sens inverse, n'est nullement pincé, tandis qu'il ne peut pas pénétrer dans le rétrécissement musculaire, situé au-dessous et dont nous avons parlé. Pas d'insuffisance aortique (Exp. de l'eau).

Le cœur, étalé par une section qui coupe l'aorte et les anneaux en deux parties rabattues de chaque côté, donne les dimensions suivantes :

Orifice aortique	au niveau du bord libre des valvules.	0,085
	au niveau du bord adhérent........	0,070

Anneau musculaire situé à 1 1/2 centimètre au-dessous de l'orifice aortique........................... 0,065
Au-dessous le ventricule étalé..................... 0,110
Épaisseur des parois....................... 0,035 et 0,038
Hauteur du ventricule gauche, de la base des valvules aortiques à la pointe du cœur.................. 0,090

Le rétrécissement est formé par une sorte de dos d'âne, constitué par un relief assez lisse, saillant de plusieurs millimètres, formé par le muscle cardiaque dans une grande étendue. Le muscle est là comme boursouflé et recouvert par de l'endocarde épaissi, blanchâtre, strié, traduisant une endocardite ancienne.

Quelques condylomes un peu épaissis, mais non calcaires, s'observent sur la face ventriculaire de deux des valvules sigmoïdes de l'aorte. On sent aussi quelques épaississements non indurés sur l'anneau circulaire de la valvule mitrale. Légère induration et plaques scléreuses sur la face ventriculaire de la valvule mitrale, qui est un peu concave, rétractée, dans ce point qui la relie à une des valvules sigmoïdes. Les piliers charnus de cette valvule mitrale, un peu rigides et de teinte jaunâtre, sont recouverts d'une couche d'endocarde qui est plus saillante, un peu rugueuse. Une section faite dans un de ces piliers, au milieu de sa substance épaisse, montre que l'altération de l'endocarde, d'apparence ancienne, est plus profonde que dans quelques cas déjà signalés par nous, lors d'altérations scléreuses de la face ventriculaire de la valvule mitrale. On voit un épaississement fibroïde, s'enfonçant et mesurant quelques millimètres. En bas, près de ces piliers, l'endocardite ancienne est encore plus prononcée sur les fibres du cœur et les colonnes du troisième ordre. Dans une zone d'une étendue de 3 centimètres, il y a une véritable plaque dure, devenue lisse, solide, blanc grisâtre, un peu excoriée vers son centre, les bords marqués par une dégradation insensible dans la trace très-nette d'endocardite ancienne : elle est épaisse en quelques points de 2 jusqu'à 3 et 4 millimètres. On ne peut mieux la comparer qu'aux traces de périsplénite que l'on trouve souvent à la suite des péritonites ayant retenti dans cette région.

Examen microscopique. — Au microscope, on constate les éléments des tissus dits *kératoïdes*, et au-dessous comme autour de lui, les fibres cardio-musculaires offrent des degrés différents d'altération. Elles sont plus grêles, la gaîne est épaissie, et dans leur intérieur des granulations graisseuses très-nombreuses remplacent dans quelques-unes leur striation. Cette endocardite, assez prononcée au niveau du renflement musculaire signalé plus haut, l'est davantage vers la pointe du cœur; et là, le cœur présenterait plutôt une sorte d'excavation aux dépens des fibres

musculaires détruites, étouffées, revenues sur elles-mêmes et rétractées.

Poumons. Fortement congestionnés. Pas de lésion du tissu. Pas d'hépatisation ni d'emphysème. Sur la surface externe, plaques rétractées.

Cavité abdominale. — Sérosité sanguinolente dans le péritoine; pas de perforation de l'intestin. La partie terminale de l'intestin grêle est d'une teinte violacée, due à l'imbibition par le sang. La cavité est distendue par le sang. A la partie inférieure de l'iléon, le sang est en caillots; à la partie supérieure, il est diffluent. En différents points de l'intestin grêle, on trouve de petites plaques blanchâtres de 2 millimètres de diamètre, paraissant sur le trajet d'un vaisseau, et la muqueuse est ulcérée. En d'autres points, plaques ecchymotiques disséminées tout le long de l'intestin. On trouve sur une veine un petit corps dur qui semble un phlébolithe. Ces lésions augmentent à mesure que l'on approche de la valvule ilœo-cœcale. Dans le gros intestin, on trouve des plaques ecchymotiques plus considérables que dans l'intestin grêle, avec lésions plus profondes de la muqueuse.

Estomac. Muqueuse rouge, soulevée par des gaz d'origine cadavérique. Plaques ecchymotiques par places.

Pancréas. Rien de spécial.

Foie, 350 gram. Adhérences, plaques de périhépatite. Tissu sain.

Vésicule. Bile jaunâtre avec quelques calculs, dont deux gros.

Duodénum. Sur une des valvules conniventes de la deuxième portion, infarctus jaunâtre ancien.

Rate, 170 gram. Périsplénite, tissu un peu dur, infarctus.

Reins. Dégénérescence graisseuse; teinte grisâtre un peu indurée; petites saillies. *Légère dégénérescence amyloïde des reins*, surtout près des infarctus (teinte assez prononcée et saillie se colorant par la teinture d'iode. Rein droit (120 gram.). Anciennes plaques d'infarctus, par places légèrement granuleuses à la surface. Rien par la teinture d'iode. Rein gauche (120 gram.). A la face postérieure, plaque d'infarctus de 2 centimètres de diamètre, jaunâtre, déprimée, entourée d'un cercle jaune rougeâtre. En d'autres points, traces d'infarctus plus anciens. L'artère rénale est indurée par points.

Organes génitaux. Ancienne pelvipéritonite et bride unissant le rectum à l'utérus. Plusieurs corps fibreux sous-péritonéaux pédiculés. Nombreux corps fibreux dans la paroi antérieure et rejetant en arrière la cavité utérine. Sur les parois antérieure et postérieure, deux polypes muqueux; celui de la face antérieure est très-vasculaire. L'orifice vaginal du col est très-déformé par d'anciennes cicatrices, et les lèvres antérieure et postérieure contiennent dans leur épaisseur de petits corps fibreux.

La grande anastomotique, entre les coliques droite et gauche, est oblitérée dans une étendue de 4 centimètres.

Cette observation confirme complétement, dans les données cliniques et dans les résultats anatomo-pathologiques, les premiers faits analogues de *rétrécissement sous-aortique*, constatés d'abord par M. Vulpian (1), puis présentés en 1868 par MM. Vulpian et Liouville dans diverses communications à la Société anatomique (2).

Trouvés depuis un grand nombre de fois à la Salpêtrière chez des vieillards, où ils sont peut-être plus évidents, il nous a cependant été donné de constater ces faits également chez des personnes moins âgées, à l'hôpital de la Pitié (1869), dans le service de M. le docteur Marrotte.

Leur coexistence avec *l'endocardite* permet peut-être de les considérer comme une conséquence de cette dernière, alors on pourrait les observer aux différents âges de la vie.

D'où l'importance clinique considérable que leur connaissance complète (degrés de leur intensité et de leur persistance) nous semble devoir comporter, lorsque l'attention des médecins sera plus spécialement appelée sur eux.

Peut-être alors y trouvera-t-on une interprétation rationnelle pour expliquer ces cas pathologiques où un bruit de souffle, manifestement reconnu comme se passant au premier temps dans le cœur gauche, ne peut être véritablement réputé avoir son maximum, c'est-à-dire son siége absolu à la base ou à la pointe.

Dans ces cas, la possibilité d'un rétrécissement sous-aortique, existant vers le milieu de la région cardiaque rendra, nous le pensons, un compte plus exact de l'état anatomique que doit traduire ce bruit de souffle à siége anormal.

2° Odontome développé sur la défense d'un éléphant; présentation par M. Magitot.

M. Magitot présente à la Société une défense d'éléphant affectée d'un odontome. Cette pièce, apportée de Siam, provient d'un éléphant blanc des écuries du roi. Elle a été mise à la disposition de M. Magitot par M. Lorain, qui la tenait d'un négociant en relation avec le pays.

D'après les quelques renseignements qui sont parvenus relativement

---

(1) *Contribution à l'étude des rétrécissements de l'orifice ventriculo-aortique*, par A. Vulpian, Archiv. de physiol., n° 3, 1868.

(2) Vulpian et Liouville, Bull. de la Soc. anat., 1868.

au sujet porteur de cette défense, l'animal était fort jeune, ainsi que la pièce l'indique d'ailleurs, et il aurait succombé aux désordres occasionnés par cette lésion. Cette défense était conservée comme objet précieux à la cour du roi, qui la remit lui-même au négociant français.

La défense a une longueur totale de 42 centim.; elle est tordue sur son axe en spirale, de sorte que, droite, elle eût présenté une longueur de plus de 50 centim. La tumeur qui occupe la partie moyenne de la défense est ovoïde, offrant dans son grand diamètre 25 centim. sur 15 à 20 centim. de pourtour dans sa partie la plus large.

Elle est inégale et bosselée, couverte sur toute sa surface de mamelons qui ont toutes les apparences de végétations arrondies. Elle adhère au tissu de la défense par une portion rétrécie représentant un véritable pédicule.

Une coupe de la masse, intéressant à la fois la défense elle-même dans sa longueur et répondant au point d'insertion du pédicule, a été pratiquée à la scie. Elle montre que le tissu de la tumeur se compose essentiellement de deux parties distinctes : l'une centrale composant la plus grande partie de la masse, et la seconde disposée en couche continue à la surface de la première. La couche centrale paraît régulièrement ovoïde, de sorte que les mamelons extérieurs appartiennent exclusivement à la couche externe. Le pédicule a environ 4 à 5 centimètres de diamètre, et la tumeur s'est étalée de là au contact de la surface de la défense en se dirigeant surtout vers son extrémité radiculaire.

L'examen intime de cette production morbide a montré que le centre était exclusivement composé de dentine, tandis que la couche extérieure était formée absolument de cément hypertrophié en mamelons. Ces deux tissus forment, comme on sait, la défense normale, mais la couche de cément n'y représente qu'une épaisseur de quelques millimètres. Les mamelons cémentaires qui recouvrent la tumeur se sont étendus aussi à toute la surface de la défense, au-dessous de l'insertion de la tumeur et jusqu'au pourtour du canal dentaire complétement oblitéré.

De l'examen de cette pièce rapprochée des faits recueillis antérieurement sur la pathogénie des altérations analogues, M. Magitot se croit autorisé à conclure qu'il s'agit ici d'un odontome développé pendant la phase d'évolution des tissus dentaires.

Pendant la période de développement de la couronne, dans le follicule, et par suite d'une aberration de nutrition, une perforation ou une interruption a dû se produire au bord du chapeau de dentine; le bulbe dentaire a fait hernie par l'ouverture, repoussant le germe du cément; puis la masse de dentine s'est produite à la surface de la por-

tion ainsi herniée, en même temps que le tissu bulbaire s'atrophiait progressivement pour rentrer dans le canal dentaire. De son côté, l'organe du cément troublé dans ses fonctions a donné naissance à des masses irrégulières de cément qui se sont déposées à la surface de la tumeur dentinaire et aussi le long de la portion radiculaire de la défense.

Cette pièce est donc bien un *odontome* qui dans la classification donnée par M. Broca rentrerait dans l'espèce *odontomes coronaires* de la variété *cémento-dentinaire.*

M. Broca ne voudrait pas se prononcer d'une manière absolue dans le cas actuel. Il a bien appuyé l'opinion de ceux qui soutiennent que l'ivoire, l'émail et le cément une fois formés ne peuvent s'altérer chez l'homme et les animaux dont les dents sont constituées comme les siennes. Cependant il n'a pas une opinion arrêtée quant aux animaux qui, comme l'éléphant, ont un cément vasculaire. Il reconnaît d'ailleurs que l'odontome présenté par M. Magitot est tout à fait semblable à ceux qu'il a décrits sous le nom d'*odontomes coronaires partiels*, et qui reconnaissent pour cause une maladie de la pulpe. M. Broca ne pense pas qu'à travers une interruption du chapeau de dentine, il se produise une hernie de la pulpe. Il croit qu'il y a tout d'abord hypertrophie partielle de la pulpe, et que la formation de la dentine s'arrête à la limite de la tumeur de la pulpe. Les auteurs anglais désignent par le nom de *dents verruqueuses* les dents frappées de cette anomalie.

M. Magitot dit avoir fréquemment constaté l'existence de canaux de Havers dans le cément des molaires de l'homme.

M. Broca a en effet reconnu quelquefois des vaisseaux dans le cément, mais seulement dans le cément surajouté, soit que ce cément surajouté forme des couches stratifiées, soit qu'il constitue des saillies tubéreuses qui atteignent fréquemment le volume d'un pois. Dans un seul cas, M. Broca a rencontré un canal de Havers dans la couche la plus profonde du cément; ce canal se continuait avec un tracé creusé dans la dentine et allait jusqu'à la pulpe. C'est là, comme on voit, un cas tout à fait à part et exceptionnel.

— M. Liouville lit une observation d'embolie de l'artère carotide interne au niveau de sa division, avec ischémie des trois quarts antérieurs du lobe droit du cerveau, et présente la pièce pathologique recueillie à la Salpêtrière dans le service de M. Vulpian. La mort est arrivée deux heures après l'attaque; il existait un condylome de la valvule mitrale et un caillot ancien dans l'auricule gauche.

M. Dumontpallier fait remarquer que le caillot qui obture l'artère



sylvienne paraît plus ancien que celui qui occupe la carotide. Ce dernier reconnaîtrait donc pour cause une thrombose.

I. — Physiologie.

1° Sur les différences dans la résistance a l'asphyxie que présentent divers animaux ; par M. Paul Bert.

Les animaux qui résistent longtemps à l'asphyxie par strangulation ou par submersion peuvent être classés en trois groupes. A chacun de ces groupes s'applique une explication particulière de cette résistance.

1° *Reptiles, certains mammifères et oiseaux nouveau-nés.*

Chez ces animaux, la résistance s'explique par la longue persistance des propriétés vitales des éléments anatomiques : éléments des centres nerveux, nerfs, muscles. Les muscles (et probablement les autres tissus) consomment, comme je l'ai montré dans un travail antérieur, une moindre quantité d'oxygène que ceux des animaux faciles à asphyxier. La résistance se lie donc, au fond, à une certaine composition chimique de leurs tissus, composition moins instable que chez les autres animaux et qui, si l'on peut ainsi parler, désire moins et redoute moins l'oxygène.

2° *Animaux refroidis* (froid, section de la moelle épinière).

Ici la composition chimique des tissus n'a probablement pas changé; mais les animaux ne remuant plus, ne produisant que très-peu de travail, l'intensité des décombinaisons organiques a diminué, et l'oxygène devient moins nécessaire dans cet état d'équilibre inférieur. Mais il faut, cela est indispensable à noter, que le refroidissement ait été graduel et lent.

3° *Mammifères et oiseaux adultes, plongeurs.*

Je prendrai comme exemple un canard comparé à un poulet. Le premier, étranglé ou immergé sous l'eau, ne cessera de donner signe de vie qu'après dix minutes au moins, et souvent qu'après quinze minutes; le second sera immobile en trois ou quatre minutes. D'où vient cette énorme différence?

La température de ces deux oiseaux est sensiblement la même; dans le même temps et à poids égal, c'est le canard qui conserve le plus d'oxygène (Regnault et Reiset) : il semble donc qu'il devrait périr plus vite quand on arrête sa respiration.

La capacité des réservoirs aériens est sensiblement égale. Pour la mesurer, je fixe à la trachée la longue branche d'un tube en Y; l'une

des deux autres branches communique avec un manomètre à mercure; par l'autre, qui présente un robinet, on insuffle l'animal jusqu'à ce que le manomètre marque une certaine pression. Puis on ferme le robinet, et l'on y adapte un flacon aspirateur; rétablissant alors la communication, on aspire jusqu'à ce qu'il y ait équilibre de niveau dans les deux branches du manomètre.

Il est évident que si l'on fait la même opération avec deux oiseaux de même poids, et dont les résistances au gonflement seront sensiblement égales, si on insuffle sous la même pression, on attire par l'aspirateur des quantités d'air dont le rapport donne une idée suffisamment approximative du rapport de la capacité totale des réservoirs. C'est tout ce dont nous avons besoin. Or, en agissant ainsi, nous trouvons qu'il n'y a pas de différence sensible entre un canard et un poulet; qu'ils ont, en un mot, la même quantité d'air à dépenser dans leurs sacs aériens.

Là n'est donc pas la différence; faut-il la chercher dans les propriétés de tissu? Voici le résultat d'une de mes expériences : j'ai coupé le cou simultanément à un canard et à un poulet; la sensibilité oculaire a disparu en même temps (quarante secondes) pour les deux ; les mouvements réflexes des pattes ont pu être obtenus chez le poulet jusqu'à une minute et demie, chez le canard jusqu'à trois minutes trois quarts; le nerf sciatique est resté excitable douze minutes chez le premier, quinze chez le second; les muscles du poulet ont été excitables pendant une heure quinze minutes, ceux du canard, une heure seulement; mais, chez celui-ci, l'iris se contractait encore sous l'influence de l'électricité une heure trois quarts après la décapitation, tandis que chez le poulet on n'obtenait plus rien après trente minutes.

Les propriétés de la moelle épinière sont donc un peu plus durables chez le canard, mais non point celles des nerfs ni des muscles. La différence, quoique non négligeable, n'est point telle, au reste, qu'elle explique la grande différence des résistances à l'asphyxie. La consommation d'oxygène par les muscles m'a donné des résultats qui concordent avec la durée semblable de la contractilité et s'est montrée sensiblement égale pour les deux animaux.

J'ai examiné le sang artériel, espérant extraire plus d'oxygène de celui du canard que de celui du poulet; mais, ainsi que je l'ai dit dans un autre travail, j'ai trouvé précisément le contraire.

En faisant ces recherches, j'ai été frappé de l'énorme quantité de sang que contiennent les tissus du canard, comparés à ceux du poulet. J'ai voulu établir cette différence avec précision. J'ai saigné de la même manière (à la gorge), des canards et des poulets de même poids et à peu près du même âge, et en comparant les résultats, j'ai vu que d'un

canard il sort ainsi une quantité de sang qui représente du quatorzième au dix-septième du poids du corps, tandis que d'un poulet on n'en tire quelquefois qu'un quarantième, ordinairement un trentième et très-rarement un vingtième; dans ces derniers cas, le caillot est pauvre en substances solides.

Voici, au reste, les résultats d'une expérience comparative :

	POIDS			
	du corps.	du sang.	du caillot.	du caillot sec.
Canard...........	1247 gr.	73 gr.	50 gr.	15gr,5
Poulet...........	1155	55	33	8gr,5

	RAPPORT au poids du corps, du poids du	
	sang.	caillot sec.
Canard..............................	14,3	80,4
Poulet..............................	21	135,8

Il y avait donc lieu de penser que cette grande quantité de sang était la raison par laquelle le canard vit plus longtemps que le poulet, lorsqu'on empêche chez tous deux l'air d'entrer dans les poumons. C'est là, en effet, un réservoir à oxygène, que l'animal peut utiliser et utilise jusqu'au bout, car j'ai vu, après Setschenow, que tout l'oxygène disparaît du sang artériel d'un animal asphyxié. Le sang du canard contient, il est vrai, moins d'oxygène, à volume égal; mais cette différence est loin de pouvoir faire compensation à la différence de volume.

Si vraisemblable que fût cette supposition, il fallait voir si l'expérience était en rapport avec elle.

Pour cela, je pris un canard jeune, vigoureux, qui pesait 1,315 grammes. Si je l'avais tué par hémorrhagie, j'en aurais tiré au moins 70 à 75 grammes de sang. Un poulet de même poids m'eût donné seulement une cinquantaine de grammes de sang. J'enlève à mon animal, en cinq minutes, 42 grammes de sang par l'artère fémorale. Il n'en paraît aucunement gêné ni affaibli, court en boitant un peu et crie avec autant de force qu'auparavant.

Un quart d'heure après je le place dans une grande cage, que j'immerge dans de l'eau à la température ambiante.

Il reste d'abord tranquille pendant vingt-cinq secondes, puis s'agite modérément et donne à cinq minutes précises son dernier signe spontané de vie. L'œil est sensible à 5m,40, insensible à 6m; on retire l'animal : le cœur ne bat plus.

Ainsi voici un canard qui eût résisté au moins dix minutes et qui, ra-

mené par la saignée à des conditions voisines de celles d'un poulet, comme richesse sanguine, périt à peu près dans le même temps que l'eût fait cet animal.

On ne peut mettre cette rapidité de la mort sur le compte de l'affaiblissement, car un animal affaibli résiste plus longtemps à l'asphyxie que ne le fait un animal sain. Elle doit être attribuée à la soustraction du sang et de l'oxygène en réserve qu'il contient.

Cette grande richesse sanguine a été observée dans les animaux plongeurs; les phoques, les cétacés sont remarquables sous ce rapport; malheureusement les mesures exactes manquent.

En attribuant, chez ces animaux, la résistance à l'asphyxie à la plus grande quantité du sang, je ne veux pas nier le rôle des dispositions anatomiques sur lesquelles Gratiolet a particulièrement appelé l'attention : vastes plexus et sinus sanguins, sphincter diaphragmatiques de la veine cave (phoque), étranglement de la carotide (hippopotame); mais je pense qu'ici, comme partout, les dispositions anatomiques ne sont qu'un adjuvant aux conditions physiologiques. Et, dans la question qui nous occupe, je l'ai prouvé pour ce qui a rapport à l'asphyxie des nouveau-nés et à celle des poissons dans l'air.

En résumé, la résistance à l'asphyxie s'explique :

1° Chez les nouveau-nés et les reptiles, par les propriétés des tissus dépendant de leur composition chimique;

2° Chez les animaux refroidis, par le peu de travail produit;

3° Chez les mammifères et les oiseaux adultes dits plongeurs, par la grande quantité de sang, les propriétés de tissu étant sensiblement les mêmes que chez les animaux non plongeurs, et les dispositions anatomiques ne jouant qu'un rôle adjuvant.

2° Recherches sur l'absorption et sur l'élimination de divers iodures, par le docteur Rabuteau.

Le sujet dont j'ai l'honneur d'entretenir la Société de biologie a été étudié par un si grand nombre d'observateurs qu'il paraissait épuisé. Cependant des faits nouveaux, observés après l'absorption des iodates, ont ébranlé mes croyances touchant les idées généralement reçues, et j'ai dû les raffermir sur des recherches personnelles. Persuadé que tous les faits sont reconnus vrais lorsqu'on peut se placer dans les mêmes conditions que ceux qui les ont avancés, et que les conclusions seules sont fausses lorsqu'elles vont au delà des faits observés, je donnerai d'abord, suivant mon habitude, des détails suffisants sur la manière dont j'ai opéré. De cette façon, ceux qui voudront répéter mes expériences arriveront aux mêmes résultats que moi.

Recherche des iodures. — Pour reconnaître la présence d'un iodure dans une solution aqueuse, on opère en général de la manière suivante. On ajoute un peu d'eau d'amidon à la liqueur placée dans un tube fermé, puis on y verse de l'acide azotique ou quelques gouttes d'eau de chlore : l'iode mis en liberté colore aussitôt l'amidon en bleu violet plus ou moins intense. On peut remplacer l'amidon par le sulfure de carbone, puis ajouter l'acide et l'eau de chlore, et lorsqu'on agite le tube, on voit le sulfure de carbone se déposer par le repos en gouttelettes colorées en violet magnifique. On reconnaît facilement de cette manière la présence de $\frac{1}{100000}$ d'iode.

Toutefois, ces procédés exigent diverses précautions, sans lesquelles on serait induit facilement en erreur. Il faut éviter de verser, dans la liqueur à essayer, un excès de chlore qui ferait disparaître instantanément la coloration violette et empêcherait même totalement de l'apercevoir, si l'on se servait du sulfure de carbone. Wohler, dans ses *Recherches sur l'élimination de l'iode* publiées en 1824, avait déjà remarqué que le chlore en excès fait disparaître la coloration bleue de l'amidon. L'acide azotique pur donne de mauvais résultats ; il faut employer un acide renfermant des vapeurs nitreuses ou bien ajouter d'abord à la liqueur un cristal d'azotite de potassium, puis verser l'acide azotique ou même de l'acide chlorhydrique ou sulfurique. Les vapeurs nitreuses qui se dégagent, sous l'influence de ces acides, détruisent l'iodure et mettent l'iode en liberté. On doit éviter d'opérer à chaud ; plus la température est basse, plus il est facile de déceler des traces d'iode.

Malgré toutes ces précautions, il est impossible de reconnaître la présence d'un iodure dans la salive et surtout dans l'urine, lorsqu'il s'y trouve en trop faible quantité. J'opère alors comme dans mes recherches sur l'élimination des bromures, c'est-à-dire que j'évapore une certaine quantité de ces liquides avec un peu de potasse ou de soude pure, puis je chauffe au rouge le résidu dans une capsule de porcelaine. Ce résidu est ensuite dissous dans une petite quantité d'eau distillée et l'eau de lavage est jetée sur un filtre. J'obtiens ainsi une liqueur claire dans laquelle il est facile de reconnaître moins de $\frac{1}{100000}$ d'iode. Si les eaux de lavage du résidu de 100 grammes d'urine n'occupent que 10 centimètres cubes, on peut déceler au moins $\frac{1}{1000000}$ de ce métalloïde.

Je passe maintenant aux recherches qui font l'objet de ce mémoire.

J'ai annoncé antérieurement, à la Société de biologie, que les iodates se métamorphosent en iodures dans l'organisme, et qu'ils s'éliminent totalement sous cet état, à moins que la dose injectée dans le sang, ou portée dans l'estomac, n'ait été trop considérable. A cette époque, mon but principal était de constater cette métamorphose et mon attention n'était que faiblement dirigée sur la durée de l'élimination de l'iodure qui avait

pris naissance dans l'économie. J'opérais d'ailleurs de la manière la plus simple, en versant de l'acide azotique ou de l'eau de chlore dans l'urine ou dans la salive additionnée d'un peu d'eau d'amidon. Or j'ai trouvé constamment de l'iode dans ces liquides pendant plus de vingt-quatre heures, et parfois pendant trois ou quatre jours, alors qu'il m'était impossible de déceler une trace d'iodates et que, par conséquent, la métamorphose de ces sels était complète. J'ai inscrit dans le tableau suivant les circonstances principales et les résultats de mes premières recherches sur cette question.

Sujet en expérience.	Sels employés.	Dose portée dans l'estomac.	Dose injectée dans le sang.	Durée minima de l'élimination de l'iode à l'état d'iodure.
Moi......	Iodate de potassium..	1gr	»	36 heures.
Moi......	Id.........	2,50	»	36 —
Chien....	Iodate de strontium..	0,50	»	49 —
Moi......	Iodate de sodium....	2,50	»	50 —
Chienne..	Iodate d'ammonium..	»	1gr	50 —
Chien....	Iodate de magnésium.	1gr	»	56 —
Chienne..	Id.........	»	1gr	66 —
Chienne..	Iodate et iodure de potassium..........	»	0,50 de chaque sel.	66 —
Chienne..	Iodate de quinine....	1gr	»	66 —
Chienne..	Iodate de cuivre.....	0,60	»	68 —
Chien....	Iodate de rubidium. .	0,50	»	71 —
Moi......	Id.........	0,25	»	72 —
Chien....	Iodate de sodium....	»	0,80	96 —

Ces résultats étaient contraires à l'opinion généralement admise, opinion que je partageais alors, savoir que les iodures cessaient rapidement d'apparaître dans l'urine, que, par exemple, l'iodure de potassium ne se trouvait plus dans ce liquide vingt-quatre heures après l'ingestion. Il fallait donc faire des recherches directes sur l'élimination des iodures, en usant des précautions indiquées plus haut. Ces recherches ont porté sur les iodures de potassium, de sodium et de plomb, sur l'iodoforme et sur la teinture d'iode.

Iodure de potassium.

I. Un de mes confrères, ayant pris en deux jours 1 gramme d'iodure de potassium pour combattre de légères douleurs rhumatismales, m'a remis de ses urines recueillies de la vingt-quatrième à la vingt-huitième heure après la dernière ingestion du médicament, puis de la

cinquantième à la cinquante-quatrième heure, enfin de la quatre-vingt-dixième à la quatre-vingt-seizième heure. Les premières urines ont fortement coloré l'amidon en bleu violet, les secondes ont dû être évaporées et 50 grammes m'ont donné une coloration magnifique. Enfin les dernières, celles de la quatre-vingt-dixième à la quatre-vingt-seizième ne m'ont pas permis de déceler une trace d'iode, bien que j'eusse évaporé 150 grammes de ce liquide avec un peu de potasse pure.

II. Je prends chaque jour à jeun, pendant cinq jours de suite, 1 gramme d'iodure de potassium pur dissous dans 40 grammes d'eau. Cinq minutes après l'ingestion, je ne trouve rien dans la salive ni dans l'urine, mais les mêmes liquides recueillis de la cinquième à la dixième minute contiennent déjà de l'iode et, un quart d'heure après le début de l'expérience, ils colorent fortement l'amidon par l'addition de quelques gouttes d'acide nitrique. Je trouve également de l'iode dans le mucus nasal. Mais ce que je remarque, c'est que quarante-huit heures après la dernière ingestion, ces trois liquides se coloraient encore en violet sous l'influence des réactifs. Plus tard, j'ai dû recourir à l'évaporation. J'ai trouvé ainsi de l'iode dans l'urine recueillie de la soixante-quinzième à la quatre-vingt-unième heure, mais il m'a été impossible d'en déceler dans ce liquide recueilli de la quatre-vingt - unième à la cent cinquième heure, bien que j'en eusse évaporé 300 grammes; par contre, j'ai trouvé du brome normal en quantité appréciable.

III. Au mois de novembre dernier se trouvait dans le service de M. Sée, à la Charité, une femme qui était traitée par l'iodure de potassium, à la dose de 2 grammes par jour, pour des accidents syphilitiques. Le 15, le traitement fut supprimé à cause d'une bronchite ; cette femme avait pris la dernière dose d'iodure la veille, à cinq heures du soir.

Son urine, recueillie de la quarante-troisième à la quarante-huitième heure, colorait fortement l'amidon sous l'influence de l'acide azotique. L'urine de la soixante-quinzième à la quatre-vingt-septième heure ne donnait plus de coloration lorsque je la traitais comme la précédente, mais en ayant évaporé 50 grammes avec un peu de potasse pure, j'ai obtenu une très-belle coloration de l'amidon et du sulfure de carbone. La même quantité de ce liquide, recueillie de la quatre-vingt-treizième à la quatre-vingt-seizième heure, m'a encore donné, dans les mêmes conditions, une coloration faible, mais manifeste. Celle du lendemain ne renfermait plus d'iode.

Ainsi, quatre vingt-seize heures après la cessation du traitement, il était encore possible de déceler la présence de l'iode dans l'urine de cette malade. J'ajouterai que je n'ai jamais trouvé ni sucre ni albumine.

IV. Je prescris à un malade 3 grammes d'iodure de potassium pen-

dant huit jours, puis je fais cesser le traitement. J'évapore 200 grammes des urines recueillies de la quatre-vingt-quatrième à la quatre-vingt-quinzième heure, et j'obtiens une belle coloration de l'amidon et du sulfure de carbone.

V. Un autre malade prend chaque jour, pendant trois jours de suite, 4 grammes d'iodure de potassium. L'urine de la cinquante-huitième à la soixante-deuxième heure colore l'amidon d'une manière fugace, sous l'influence de l'acide nitrique. J'évapore 150 grammes de ce liquide recueilli de la soixante-cinquième à la soixante et onzième heure, de la quatre-vingt-sixième à la quatre-vingt-quinzième heure, et 400 grammes de la cent huitième à la cent douzième heure : dans le premier cas l'amidon est coloré en bleu intense, dans le second la coloration est faible, enfin dans le dernier cas il m'est impossible de déceler de l'iode, mais je trouve du brome. Ce dernier était du *brome normal* comme dans l'expérience II, attendu que l'iodure employé était chimiquement pur.

VI. Ayant prescrit une autre fois 4 grammes d'iodure de potassium pendant cinq jours, puis ayant évaporé 300 grammes d'urine recueillie de la cent onzième à la cent vingt et unième heure après la cessation du traitement, le sulfure de carbone s'est coloré légèrement en violet puis en rouge, ce qui indiquait la présence d'une faible quantité d'iode et d'une quantité notable de brome.

VII. Je fais prendre à un malade, pendant six jours, 3 grammes d'iodure de potassium. 150 grammes d'urine recueillie de la quatre-vingt-dixième à la quatre-vingt-quinzième heure ayant été évaporés, me donnent une belle coloration de l'amidon, mais 250 grammes recueillis de la cent-douzième à la cent vingt-quatrième heure n'indiquent plus la présence de l'iode.

On voit que j'ai trouvé du brome lorsque j'avais évaporé de grandes quantités d'urine. Ce métalloïde était le *brome normal*, dont j'ai déjà eu occasion de parler; il ne provenait pas de l'iodure de potassium, car je me suis assuré que le sel employé était parfaitement pur. Il ne faut jamais s'abstenir d'analyser les produits sur lesquels on expérimente, sans quoi on serait induit souvent dans de graves erreurs; ainsi l'iodure de potassium commercial et même pharmaceutique renferme presque toujours des quantités appréciables de bromure de potassium.

Absorption cutanée de l'iodure de potassium. — Après l'application de la pommade à l'iodure de potassium ioduré ou de la pommade rancie, on constate la présence de l'iode dans l'urine.

Ce fait a été démontré par Titon, comme on le verra plus bas. Mais l'absorption de la pommade fraîche à l'iodure de potassium exempt d'iode libre avait été plutôt soupçonnée que démontrée; c'est pourquoi

j'ai fait sur moi-même des recherches à ce sujet, et je puis aujourd'hui affirmer qu'avec les frictions avec cette pommade fraîche, exempte totalement d'iode libre, on peut retrouver dans l'urine des quantités notables d'iode. Je me borne, pour le moment, à énoncer ce fait, me réservant plus tard de l'expliquer, lorsque je ferai connaître d'autres recherches sur l'absorption des bromures et d'autres substances.

Exp. — Le 29 octobre, à dix heures du soir, je me frictionne les aines et les aisselles avec 5 grammes de pommade que je venais de préparer (axonge 30, iodure de potassium 4). L'urine du lendemain matin n'indique pas la présence de l'iodure, quand je la traite simplement par l'amidon et par l'acide azotique, mais j'obtiens une coloration manifeste après en avoir évaporé 50 grammes. Celle qui est recueillie dans le courant de la journée du 30, par exemple de neuf heures à une heure, en contient des traces appréciables sans qu'il soit nécessaire de recourir à l'évaporation.

Le soir, je me frictionne de nouveau avec la même quantité de pommade récemment préparée. Le lendemain, 31 octobre, je constate absolument les mêmes particularités que la veille ; 75 grammes de salive et 100 grammes d'urine ayant été évaporés avec un peu de potasse pure donnent de part et d'autre une coloration magnifique. Le 1er novembre, l'iode peut encore être décelé d'une manière manifeste, mais le 2 ni l'urine ni la salive n'en contiennent aucune trace.

Ainsi se trouve vérifié ce que la clinique avait fait prévoir.

Iodure de potassium dans les bains. — L'absorption des substances médicamenteuses dans les bains est l'une de ces questions qui ont été le plus débattues. J'ai donc voulu l'étudier par moi-même pour comparer mes recherches avec d'autres que j'ai déjà faites et que je me propose de faire. J'espère ainsi arriver à me reconnaître dans cette obscurité, trouver, s'il est possible, les causes prochaines de l'absorption, et prouver cette règle que je crois pouvoir énoncer dès aujourd'hui, savoir: *qu'il n'y a que les substances gazeuses ou facilement volatilisables qui puissent être absorbées par la peau d'une manière notable, les autres substances fixes dissoutes dans l'eau ou incorporées au corps gras n'ayant qu'un pouvoir d'absorption nul ou infinitésimal.*

Exp. I. — Je séjourne pendant une heure dans un bain ordinaire contenant 100 grammes d'iodure de potassium pur. La température de ce bain était de 37° au début, de 35° à la fin. Il m'est impossible de trouver à aucun moment la moindre trace d'iode dans l'urine.

Exp. II. — Je prends huit jours plus tard un bain contenant 150 gram-

mes d'iodure de potassium pur et j'y séjourne une heure et demie. Mêmes résultats négatifs.

IODURE DE SODIUM.

Je prescris parfois ce sel pour ainsi dire nouveau en thérapeutique, bien qu'il ait été employé il y a seize ans pour la première fois par Gamberini. (Voyez *Bull. delle scienze mediche*, aprile, et *Bull. gen. de thérapeutique*, t. XLIII, p. 186, 1852.) Les avantages qu'il possède, c'est d'être mieux toléré que l'iodure de potassium à des doses fortes ; c'est en outre de renfermer, sous un même poids, une quantité plus grande d'iode que n'en contient le dernier sel. Je lui ai reconnu, comme Gamberini, les mêmes propriétés thérapeutiques que celles que possède l'iodure de potassium; peut-être est-il un peu moins actif que ce dernier, parce que le sodium est moins étranger à l'organisme que le potassium. J'admets donc qu'on persiste à employer l'iodure de potassium dans la syphilis, mais je ne comprends pas que, dans l'intoxication suturnine, on ne préfère l'iodure de sodium, puisque le sel ne joue dans cette maladie que le rôle de médicament éliminateur. J'ai d'ailleurs invoqué les mêmes arguments en faveur du bromure de sodium. Le seul inconvénient que possède l'iodure de sodium, c'est d'être très-déliquescent, mais on peut le fondre. Cette précaution est d'ailleurs excellente, car après avoir été chauffé au rouge, l'iodure ne peut contenir de l'iodate de sodium et, par suite, il ne peut déterminer les accidents que produit infailliblement l'injection d'un iodure renfermant même une faible quantité d'un iodate.

Le 11 juillet, à neuf heures du matin, je prends 2 grammes d'iodure de sodium fondu dissous dans 50 grammes d'eau. Cinq minutes après l'ingestion, je recueille 3 grammes d'urine et 3gr,5 de salive. Je ne puis reconnaître la présence de l'iodure dans 1 gramme d'urine traité simplement par l'amidon et par l'acide nitrique, mais ayant évaporé 2 grammes de ce liquide avec un peu de soude, le résidu traité par quelques gouttes d'eau distillée après avoir été chauffé au rouge a indiqué la présence de traces d'iode. La salive n'a rien donné.

De la cinquième à la septième minute je recueille 2 grammes d'urine et de salive. Je suis encore obligé d'évaporer pour trouver de l'iode, mais, cette fois, la salive indique aussi la présence de ce métalloïde. A dater de ce moment la coloration est manifeste et bientôt très-intense sans évaporation préalable. Il en est de même jusqu'au troisième jour, cinquante-neuf heures après l'ingestion. Bientôt la coloration devient très-fugace et ne peut plus être constatée directement ni dans l'urine ni dans la salive.

Iodure de plomb.

L'eau froide dissout une très-faible quantité de ce sel, mais l'eau bouillante en prend une quantité notable qui se dépose, par le refroidissement, sous la forme de lamelles cristallisées d'une belle couleur jaune.

Comme on le verra plus bas, l'iodure de plomb était réputé rebelle à l'absorption cutanée. Afin de m'assurer s'il était réellement réfractaire à toute absorption, j'ai fait l'expérience suivante, qui prouve au moins qu'après les frictions avec la pommade à l'iodure de plomb, on retrouvera de l'iode dans l'urine.

Exp. — Le 6 novembre, à onze heures du soir, je me suis frictionné les aisselles et les aines avec 5 grammes de pommade à l'iodure de plomb que je venais de préparer moi-même (axonge 30 grammes, iodure de plomb 4). L'iodure était absulement pur. Ces frictions ont été répétées le lendemain à la même heure. Voici les résultats auxquels je suis arrivé.

L'urine n'a jamais indiqué la présence de l'iode, toutes les fois que je l'ai traitée simplement par l'eau d'amidon, puis par l'acide azotique ou le chlore; mais ayant évaporé 150 grammes de ce liquide recueilli de la quatorzième à la dix-neuvième heure après la première friction, j'ai obtenu une coloration violette très-manifeste. La même quantité d'urine recueillie dix heures après la deuxième friction m'a donné une coloration magnifique quand je l'ai traitée de la même manière. La coloration était encore manifeste vingt heures après les frictions, mais le lendemain je n'ai pu déceler aucune trace d'iode.

Ce qu'a présenté de remarquable cette expérience, c'est la lenteur avec laquelle l'iode a passé dans l'urine. En effet, ayant évaporé 125 grammes de ce liquide de la quatrième à la neuvième heure et de la neuvième heure à la quatorzième heure après les premières frictions, je n'ai pu trouver aucune trace d'iode. La salive a toujours fourni des résultats négatifs. Il est vrai que je n'ai évaporé d'abord chaque fois à divers intervalles que 50 grammes de ce liquide, mais le 9 octobre j'ai évaporé 150 grammes et n'ai rien trouvé. Ce fait est important à noter, car il est contraire à l'opinion généralement admise, savoir que les iodures s'éliminent par la salive lorsqu'ils sont en faible quantité dans l'organisme. Il prouve une fois de plus que l'urine est le vecteur principal de corps étrangers introduits dans l'économie.

Je n'ai pas fait de recherches sur l'élimination de l'iode après l'ingestion de l'iodure de plomb dans l'estomac; le passage de l'iode dans l'urine et dans la salive est dans ce cas un fait acquis à la science; j'y

reviendrai au sujet de l'historique de la question. — Je n'ai pu trouver du plomb dans l'urine.

Iodoforme, ou iodure de méthyle biiodé CHI^3.

Ce corps était également réputé rebelle à l'absorption. M. Warlam, étudiant en médecine, à qui j'avais parlé de ce fait, a bien voulu faire sur lui-même des frictions avec une pommade iodoformée (cérat, 10, iodoforme, 1). Il m'a remis de ses urines recueillies à divers intervalles ; je les ai analysées, et j'ai trouvé de l'iode pendant près de trois jours.

Teinture d'iode.

L'absorption cutanée de cette préparation étant un fait acquis à la science, je n'ai pas cru devoir faire des recherches à ce sujet, dont je traiterai seulement dans l'historique de la question.

L'absorption par les séreuses est beaucoup plus rapide. C'est encore un fait parfaitement connu. Mais ce qui l'est moins, c'est le mode d'élimination et la durée de cette élimination.

Obs. — Au mois d'octobre dernier, je recueillis les urines d'un malade chez lequel M. Panas remplaçant M. Laugier à l'Hôtel-Dieu, avait fait une injection iodée dans la tunique vaginale après la ponction d'une hydrocèle. Cette injection était formée de teinture d'iode à laquelle on avait ajouté de l'eau et de l'iodure de potassium.

L'urine de la vingt-deuxième à la vingt-quatrième heure colorait fortement l'amidon en violet sous l'influence de l'acide nitrique. Celle de la quarante-sixième à la quarante-huitième heure fournit les mêmes résultats, mais beaucoup moins sensibles. Enfin celle de la soixante-dixième à la soixante-treizième heure ne colora plus l'amidon en la traitant comme précédemment, mais en ayant évaporé 140 grammes j'obtins une coloration très-belle, et, de plus, je trouvai du brome. Le lendemain, plus de trace d'iodure, mais toujours du brome.

On remarquera que l'iode ne se trouvait pas à l'état libre dans les urines de ce malade, sans quoi elles auraient coloré immédiatement l'eau d'amidon sans qu'il fût nécessaire d'ajouter de l'acide nitrique. Ainsi l'iode s'était transformé en iodure dans l'organisme, ce qui ne pouvait pas manquer d'avoir lieu, et l'élimination de l'iodure formé a duré de trois à quatre jours.

D'où venait le brome que j'ai trouvé ? J'ai prouvé que lorsqu'on évapore 300 à 400 grammes d'urine on réussit à trouver du brome ; mais dans le cas actuel, vu la faible quantité de l'urine que j'avais évaporée, je n'aurais pas dû trouver ce métalloïde. Ce brome n'était pas celui que j'ai appelé *brome normal*, c'était celui qui existait assurément dans

l'iodure de potassium, ou même dans l'iode composant l'injection. En effet, presque toujours les iodures et l'iode du commerce et des pharmacies renferment des bromures ou du brome, et réciproquement, les bromures renferment des iodures. C'est un fait que j'ai vérifié maintes fois. On voit donc combien il importe, dans les expériences précises, de s'assurer de la pureté des substances dont on veut étudier les propriétés.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE DÉCEMBRE 1868,

PAR M. LE DOCTEUR BOUCHARD, SECRÉTAIRE.

PRÉSIDENCE DE M. BROCA,

VICE-PRÉSIDENT.

Séance du 5 décembre.

M. Bert, à l'occasion d'une récente communication de M. H. Sainte-Claire Deville à l'Institut, relative à une chambre à air comprimé destinée à l'étude de certains phénomènes chimiques, annonce à la Société qu'il pense prochainement étudier les phénomènes physiologiques résultant de l'abaissement de la pression atmosphérique, à l'aide d'un appareil dont les plans sont faits depuis l'an dernier, et dont les frais seront couverts par la libéralité de M. le docteur Jourdanet, bien connu par ses importants travaux sur les effets des altitudes. Cet appareil consistera essentiellement en deux chambres cylindriques dans lesquelles la décompression sera faite au moyen d'une machine à vapeur.

Les animaux en expérience seront placés dans l'une des chambres. L'expérimentateur pourra momentanément pénétrer dans la seconde pour retirer le sang nécessaire aux analyses des gaz.

—M. Charcot rappelle qu'il a, l'an dernier, attiré l'attention sur une affection articulaire qui peut se rencontrer dans l'ataxie locomotrice et qui lui paraît offrir des caractères particuliers. Le membre se gonfle, non-seulement au niveau de l'article, mais au-dessus et au-dessous. Les téguments sont lisses, blancs; il n'y a pas d'accroissement local de la température (la température centrale n'est pas non plus modifiée), pas de douleur. Cette affection apparaît à une certaine période de l'ataxie locomotrice; constamment M. Charcot l'a observée au moment où les douleurs fulgurantes font place à l'incoordination des mouvements; si elle se montre au membre supérieur, où elle est d'ailleurs plus rare, elle survient seulement lors du début de l'incoordination des mouvements dans ce membre, c'est-à-dire plus ou moins longtemps après l'ataxie des membres inférieurs.

Tout récemment encore, M. Charcot a pu, sur une femme de la Salpêtrière, confirmer l'exactitude de cette proposition. Cette malade, confinée au lit depuis trois ans, mais chez laquelle l'incoordination des membres supérieurs ne fait que commencer, a été affectée brusquement d'un gonflement portant sur l'épaule et sur le bras ; trois jours après les craquements étaient appréciables, quinze jours plus tard, on pourrait facilement luxer l'humérus de sa cavité et l'y faire rentrer. Cette affection n'est pas extrêmement rare. Il en existe déjà quinze observations au moins; mais M. Charcot n'a encore pu faire qu'une seule nécropsie. La jointure malade était l'épaule, et il met la pièce sous les yeux de la Société. On constate l'usure à peu près complète de la tête humérale.

Se fondant surtout sur l'atrophie, sur l'absence de végétations et de stalactites telles qu'on les observe dans l'arthrite sèche, M. Charcot pense que cette artropathie diffère de cette dernière et qu'il faut l'envisager comme résultant d'un trouble de nutrition consécutif aux lésions des centres nerveux.

M. Ranvier, tout en reconnaissant ce qu'ont de fondé les vues de M. Charcot quant à l'influence des nerfs, pense, en se basant surtout sur l'examen de la pièce dans laquelle il constate des points où une néoformation est évidente, que cette arthropathie est inflammatoire et qu'elle peut être considérée comme une variété d'arthrite sèche.

M. Broca est d'avis que ce qui donne seulement à l'arthrite sèche une physionomie particulière, c'est la lenteur de son développement et que des causes différentes peuvent amener des lésions analogues.

Il a vu des arthrites sèches ressemblant exactement à la pièce de M. Charcot, il a vu notamment la tête du fémur être usée à peu près complétement. Il existe donc à côté de la forme végétante une forme atrophique d'arthrite sèche. C'est tantôt l'une, tantôt l'autre qui l'emporte, et l'une d'elles n'a pas une étiologie particulière. Il ne sait si chez les ataxiques ce sera toujours la seconde forme qu'on observera. Relativement à la symptomatologie, M. Charcot a accordé de l'importance à l'absence de douleurs, mais il n'y a de douleur dans l'arthrite sèche ordinaire que lorsque la roideur survient. M. Broca admet donc que sous l'influence d'une lésion du système nerveux, il se produit une lésion chronique de l'articulation, laquelle par accident, par suite de la marche par exemple, se tuméfie et présente des accidents aigus.

M. Charcot admet bien que l'arthrite sèche peut reconnaître plusieurs causes, parmi lesquelles le rhumatisme chronique primitif est la principale; mais il croit qu'en présence des différences cliniques, il est utile d'établir des catégories. Ainsi l'arthropathie des ataxiques, tout en ayant des analogies avec l'athrite sèche, présente des particularités telles que la tuméfaction qui est caractéristique, l'époque d'apparition, la rapidité du développement, l'atrophie des surfaces osseuses s'accompagnant du développement rapide de craquements, l'absence de productions de la synoviale, de corps étrangers; il conclut donc qu'il ne faudrait pas, sans plus ample informé, fondre cette espèce dans l'histoire de l'arthrite sèche vulgaire.

— M. Charcot présente les articulations d'une femme hémiplégique. L'hémiplégie datait de cinq ans; elle était sous la dépendance d'une lésion située en dehors du corps strié. Ce que le cas actuel offre de spécial, c'est que dans les jointures du côté correspondant à l'hémiplégie existaient des dépôts tophacés (aiguilles d'urate de soude infiltrées dans les cartilages), tandis que du côté sain, il n'y avait rien de pareil. On ignore si la malade a eu autrefois des accès de goutte. Cela peut être rapproché des faits d'arthrite décrits par M. Charcot chez les hémiplégiques, et qui reconnaissent pour cause, tantôt le repos prolongé, tantôt une influence nerveuse.

— M. Rabuteau développe les propositions suivantes :

1° Si à un mélange d'un iodure et d'un iodate on ajoute une goutte d'acide, l'iode est mis en liberté, tandis que ce résultat n'a pas lieu si l'iodure ou l'iodate est mis séparément en présence de l'acide.

2° Contrairement à l'opinion générale, M. Rabuteau nie que la quantité d'urine rendue soit plus grande en hiver qu'en été.

3° Les pyrophosphates s'éliminent en nature.

— M. Bouchereau présente à la Société l'encéphale d'une femme morte

à l'asile Sainte-Anne. Il existe un ramollissement à la base. En enlevant les méninges, on penètre dans le troisième ventricule, le corps pituitaire a disparu. Dans l'artère basilaire, il existe à l'origine des cérébelleuses postérieures un bouchon granuleux. La malade présentait des étourdissements et un peu de paresse sans hémiplégie.

— M. Liouville met sous les yeux de la Société le cerveau d'une femme morte dans le service de M. Vulpian à la Salpêtrière. On constate un ramollissement fort étendu de l'hémisphère *droit* du cerveau; il pèse 140 *grammes* de moins que l'hémisphère gauche. La troisième circonvolution notamment est presque complétement détruite. Il n'existait pas d'aphasie, mais seulement une perte légère de la mémoire des noms propres : hémiplégie du côté gauche remontant à sept années.

Il existait une dégénération secondaire des plus manifestes dans la protubérance du côté correspondant à la base et dans le cordon antéro-latéral de la moelle du côté opposé, et une atrophie de la substance grise de la moelle du *côté droit.* Il y avait en outre chez cette malade un rétrécissement ancien de la valvule mitrale.

M. Vulpian fait remarquer que la substance grise de la protubérance est du même côté atrophiée autant que la substance blanche.

M. Charcot dit, à l'occasion de ce fait, que des caillots emboliques des artères cérébrales peuvent disparaître au bout d'un certain temps. Une partie du caillot peut s'organiser, et plus tard on peut voir un cordon de tissu conjonctif adhérant par ses extrémités à la paroi artérielle.

M. Broca insiste en premier lieu sur l'absence d'*aphasie.* Il a vu récemment un cas à peu près semblable : chez une femme qui succomba à un cancer de l'utérus généralisé dans le poumon, il existait un ramollissement rouge de l'insula; le tiers postérieur de la troisième circonvolution *droite* était détruit, et la malade n'avait pas d'aphasie.

Quant à la disparition des caillots dans les artères cérébrales, M. Broca ne peut l'admettre. Dans les veines, les caillots ne persistent pas; le perchlorure de fer lui-même injecté dans les veines ne donne pas de guérison radicale; mais dans les artères les oblitérations sont durables. Il a obtenu l'oblitération de varices artérielles du cuir chevelu par l'application de perchlorure de fer sur la surface dénudée d'un vésicatoire. Chez le nommé Deschamps, auquel Boyer avait en 1804 lié la fémorale, Desprez trouva près de cinquante ans plus tard, à l'autopsie, le caillot réduit en cordon sur lequel la paroi artérielle était revenue.

M. Charcot dit qu'on n'observe l'oblitération *fibreuse* des artères cérébrales que dans les cas où l'oblitération est la conséquence de l'athérome; il est possible du reste que les artères du cerveau diffèrent sur ce point des grosses artères chirurgicales. Dans ces cas, il croit avoir

assisté à la disparition d'un caillot dans l'artère humérale. Il s'agissait d'une femme diabétique qui présenta pendant quelque temps une algidité et une coloration violacée très-marquée des doigts. Ces accidents disparurent, et à l'autopsie qui fut faite deux mois plus tard, M, Charcot trouva des traces évidentes d'artérite dans l'humérale avec les traces d'un caillot. Sans être très-affirmatif, il croit pouvoir admettre que l'irritation de la membrane interne de l'artère avait été produite par un caillot qui *avait disparu plus tard.*

II. — Médecine expérimentale.

Recherches sur les propriétés osmotiques et dynamiques et sur le mode d'élimination des hyposulfates; propriétés purgatives de l'hyposulfate de sodium; par le docteur Rabuteau (1).

J'ai fait connaître précédemment à la Société de biologie les résultats de mes recherches sur divers sulfates, et j'ai donné une explication nouvelle des effets produits par les purgatifs salins. Je me propose aujourd'hui de parler des hyposulfates, sels nouveaux en physiologie et en thérapeutique.

Les hyposulfates diffèrent des sulfates par une molécule de sulfuryle, SO^2, qu'ils contiennent en plus. Ainsi la formule du sulfate de sodium anhydre étant Na^2SO^4, celle de l'hyposulfate de ce métal sera $Na^2S^2O^6$. Tous les hyposulfates sont solubles. Ce caractère est d'une importance majeure; il sert à distinguer les hyposulfates, puisque ces sels ne donnent pas de précipité avec les composés solubles de baryum. Traités par les oxydants tels que l'acide azotique, le chlore ou l'eau régale, ils se transforment en sulfates. C'est sur cette propriété que je me suis fondé pour les doser dans l'urine.

Je verse dans ce liquide un peu d'acide azotique pur et une quantité suffisante d'azotate ou de chlorure de baryum, puis je fais bouillir le mélange. Sous l'influence de l'acide azotique, agent puissant d'oxydation, chaque molécule d'hyposulfate donne deux molécules de sulfate de baryum qui est ensuite dosé par les moyens ordinaires :

$$Na^2S^2O^6 + H^2O + O = Na^2SO^4 + H^2SO^4.$$
$$Na^2SO^4 + H^2SO^4 + 2Bacl^2 = 2Nacl + 2Hcl + 2BaSO^4.$$

Les hyposulfates n'avaient jamais été l'objet d'une étude spéciale, ni au point de vue physiologique ni au point de vue médical. C'est pourquoi j'ai cru intéressant d'entreprendre cette étude. Mes recherches ont porté sur les hyposulfates de sodium et de magnésium.

---

(1) Voy. *Mémoires*, p. 31.

Hyposulfate de sodium. $Na^2S^2O^6 + 2H^2O$.

Pour préparer ce sel, j'ai précipité exactement une solution d'hyposulfate de baryum par le sulfate de sodium, et j'ai obtenu, par l'évaporation de la liqueur filtrée, de beaux prismes droits à base carrée, terminés par des pyramides dont les faces étaient plus ou moins complètes. La seule précaution à prendre dans cette opération consiste à mélanger des solutions des deux sels qui soient rigoureusement entre elles, comme leurs poids moléculaires, afin que la double décomposition soit complète.

Exp. I. — Le 17 juin, à trois heures un quart, j'injecte dans les veines d'un chien 5 grammes d'hyposulfate de sodium dissous dans 40 gramm. d'eau distillée. La santé de l'animal n'est nullement altérée; *je constate seulement un certain degré de constipation.* La soif n'est pas diminuée d'une manière notable; d'ailleurs la température est fort élevée. J'avais déjà la preuve que l'hyposulfate de sodium jouissait de propriétés physiologiques analogues à celles du sulfate de sodium qui, injecté dans le sang à des doses beaucoup plus fortes, avait produit une constipation opiniâtre et la disparition de la soif.

Les urines de ce chien ont été recueillies à des heures déterminées, afin de doser l'urée et d'étudier l'élimination de l'hyposulfate (1). J'ai dû faire une double opération pour doser ce sel; c'est-à-dire que j'ai d'abord précipité les sulfates par le chlorure de baryum en excès, puis j'ai fait bouillir le liquide filtré avec de l'acide azotique, et j'ai obtenu de nouveau une certaine quantité de sulfate de baryum provenant de l'oxy-

---

(1) On m'a demandé parfois comment je m'y prenais pour obtenir de l'urine de mes chiens. Je répondrai volontiers à cette question, attendu que Wöhler n'a pas dédaigné de nous apprendre comment il s'y prenait lui-même.

Certains chiens se laissent sonder, et j'ai eu la bonne fortune d'en trouver d'aussi complaisants. Quant aux chiennes, je n'ai jamais pu réussir à leur introduire une sonde, ce qui paraît étonnant d'abord, mais d'autres n'ont pas mieux réussi que moi. Quand je voulais recueillir l'urine d'un chien intraitable ou d'une chienne, je les enfermais, puis, après les avoir mis en liberté, je pouvais à un moment donné recueillir leur urine dans un verre ou dans une soucoupe. C'est ainsi que j'ai toujours obtenu des urines fraîches et sans mélange. Wöhler faisait choix de chiens qui urinent quand on leur fait peur. Il m'est arrivé parfois de posséder des chiens pareils.

dation de l'hyposulfate. Les résultats auxquels je suis arrivé sont consignés dans le tableau suivant.

Jours.	Urée p. 1,000.	Sulfate de baryum provenant des sulfates naturels p. 1,000.		Sulfate de baryum provenant de l'hyposulfate p. 1,000.
12 juin, 9 h. du matin.	60,00		»	»
13 —	62,25		»	»
14 —	65,88		»	»
15 —	62,00		»	»
16 —	63,53		8,50	»
17 —	62,40	9 h. du matin.	8,10	»
		4 h. du soir...	4,05	16,50
		7 h. du soir...	3,40	18,20
18 —	60,00	9 h. du matin.	5,70	9,88
		7 h. du soir...	4,75	2,47
19 —	67,60	9 h. du matin.	8,20	1,20
		7 h. du soir...	4,25	Traces.
20 —	63,00		5,84	0,00
21 —	61,25		»	»
24 —	61,00		»	»

On voit, à l'inspection de ce tableau : 1° que l'urée n'a pas varié sous l'influence de l'hyposulfate de sodium ; 2° que l'élimination de ce sel, après avoir été considérable pendant les premières heures qui ont suivi l'injection, a diminué assez rapidement, puisque l'urine n'en contenait plus que des traces au bout de quarante-huit heures. Les différences que présentent les nombres fournis par le dosage des sulfates naturels sont assez considérables ; mais elles sont normales, physiologiques, car on sait que les urines du matin sont toujours plus chargées de principes salins que les urines de la journée, et sutout celles qui sont rendues après le repas ou après l'ingestion de boissons. J'ai déjà eu plusieurs fois l'occasion d'insister sur ce fait.

Les sulfates naturels n'ayant pas augmenté après l'injection de l'hyposulfate, et ce dernier sel ayant paru en grande quantité dans l'urine, j'avais déjà la preuve que l'hyposulfate de sodium s'éliminait en majeure partie, sinon en totalité, sans s'être oxydé dans l'économie.

Exp. II. — Le 18 juin, à neuf heures du matin, j'ai pris à jeun 5 gram. d'hyposulfate de sodium dissous dans 50 grammes d'eau. La saveur de la solution m'a paru aussi amère, mais moins désagréable que celle du sulfate de sodium. Les symptômes observés ont été nuls ; en d'autres

termes les choses se sont passées, pour ainsi dire, comme si j'avais pris de l'eau pure. *J'ai noté cependant un léger effet laxatif.* L'urée n'a pas varié et le sel s'est éliminé rapidement comme dans l'expérience précédente; c'est ce que démontre le tableau suivant. Les urines ont été recueillies chaque jour de neuf heures du matin au lendemain à la même heure.

Jours.	Urine des 24 heures.	Urée p. 1,000.	Urée des 24 heures	Sulfate de baryum provenant des sulfates naturels p. 1,000.		Sulfate de baryum provenan des hypo-sulfates p. 1,000.
Du 16 au 17 juin.	860	23,00	19,78		6,56	»
17—18.	930	20,00	18,60		7,80	»
18 juin.	760	25,00	19,00	9 heures et quart. . . .	6,70	0,00
				9 heures et demie. . . .	6,00	Traces.
				10 heures.	6,50	4,50
				midi.	5,59	5,89
				4 heures.	7,90	11,60
				de 10 heures du soir au 19 juin à 4 heures. .	9,44	15,06
19 juin.	670	27,65	18,52	4 heures du matin. . .	8,20	3,60
				9 heures du matin. . .	7,80	1,60
				2 heures du soir. . . .	5,70	Traces.
				de 10 heures du soir au 20 à 9 heures.	8,00	0,00
20 au 21.	850	25,30	21,50		»	0,00

On voit que l'hyposulfate de sodium a disparu plus rapidement chez moi que chez mon chien. En effet, l'élimination n'a paru durer que trente heures chez moi, tandis que chez ce chien elle n'a paru cesser qu'au bout de quarante-huit heures. Je ferai remarquer ici que des faits analogues se sont déjà présentés à mon observation. Ainsi, ayant injecté des iodates dans le sang chez des chiens, j'ai vu que l'élimination de ces sels se faisait moins rapidement que chez moi, après l'absorption par le tube digestif. A quoi attribuer ces différences? Je crois qu'il ne s'agit que d'une question de quantité relative; en effet, mes chiens pesant moins que moi, une même dose d'un sel étant pour eux relativement plus forte, devait exiger plus de temps pour s'éliminer.

Si l'on considère les chiffres qui représentent la quantité d'urée éliminée dans les vingt-quatre heures, avant, pendant et après l'expérience, on remarque que l'hyposulfate n'a pas accru l'élimination de ce principe. J'avais eu soin de me soumettre à un régime identique que j'avais adopté dès le 14 juin.

L'expérience précédente avait été faite dans le but de voir si tout

l'hyposulfate s'éliminerait par les reins. Après avoir calculé la quantité de sulfate de baryum provenant des hyposulfates, j'ai trouvé le nombre 5gr,96. Or, 5 grammes d'hyposulfate de sodium cristallisé correspondent à 9gr,63 de sulfate de baryum. Tout en tenant compte des traces de l'hyposulfate qui n'ont pu être dosées à l'état de sulfate de baryum au commencement et à la fin de l'expérience, on voit que la différence est considérable entre la quantité indiquée par le calcul et la quantité trouvée. Il fallait donc admettre de deux choses l'une : ou bien l'hyposulfate s'était métamorphosé partiellement en sulfate, ou bien il s'était éliminé partiellement en nature par le tube digestif. La première hypothèse n'était pas admissible, car la quantité des sulfates naturels éliminés n'avait pas augmenté, comme on le voit d'après l'avant-dernière colonne du tableau. La seconde hypothèse était d'autant plus probable que j'avais éprouvé un léger effet laxatif. Il fallait donc, pour trancher la difficulté, faire une nouvelle expérience plus précise.

Exp. III. — Le 1er décembre, à huit heures du matin, je pris à jeun 10 grammes d'hyposulfate dissous dans 150 grammes d'eau. La saveur de la solution était amère, mais elle me parut moins désagréable que celle du sulfate de sodium. Je n'éprouvai aucun symptôme morbide, aucune colique, je vaquai à mes affaires comme d'ordinaire ; en d'autres termes, les choses se passèrent comme si j'avais bu un verre d'eau pure. Seulement à midi le sel produisit une purgation et le soir une demi-purgation. Les urines restèrent parfaitement limpides le jour de l'ingestion et les jours suivants; elles furent toujours acides et ne renfermèrent jamais ni sucre ni albumine. Voici les résultats fournis par l'analyse avant et après l'ingestion de ce nouveau purgatif :

Jours.		Urines des 24 heures.	Sulfate de baryum provenant des sulfat. naturels		Sulfate de baryum provenant de l'hyposulfate.	
			Pr 1,000.	Total.	Pr 1,000.	Total.
Du 28 au 29 nov., à 8 heures du matin.		800	10,87	8,70	»	»
Du 29 au 30 nov.		950	6,20	5,89	»	»
Du 30 novembre au 1er décembre. . .		930	7,20	6,70	»	»
Du 1er au 2 déc.	8 heures 1/2 du matin.	24	5,292	0,127	Traces.	Traces.
	10 heures.	55	4,55	0,250	3,90	0,115
	Midi.	114	5,50	0,627	13,95	1,580
	4 heures du soir. .	166	7,15	1,187	19,15	3,312
	10 heures.	195	5,70	1,111	13,80	2,691
	Le 2 décembre, à 8 heures du matin.	335	9,30	3,115	3,65	1,223
		889		6,417		8.921
Du 2 au 3. . .	Le 2 déc., à 8 heures du soir.	590	7,30	4,307	0,85	0,502
	Le 3 décembre, à 8 heures du matin.	372	8,65	3,217	2,05	0,763
		962		7,524		1,265
Du 3 au 4 décembre.		970	8,50	8,19	Traces	Traces.
Du 4 au 5.		980	7,70	7,55	0,00	0,00
Du 5 au 6.		865	9,15	7,81	0,00	0,00
Du 6 au 7.		910	8,15	7,42	0,00	0,00

Les chiffres inscrits dans la dernière colonne de ce tableau montrent que le maximum de l'élimination de l'hyposulfate par les urines a eu lieu huit heures après l'ingestion de ce sel. En faisant la somme des diverses quantités de sulfate de baryum provenant de l'hyposulfate, on trouve 8gr,921 pour le premier jour et 1gr,265 pour le second jour, en tout 10gr,186, soit 5gr,29 d'hyposulfate, sans tenir compte des traces non dosées au début et à la fin de l'expérience. Comme le calcul indique que 10 grammes d'hyposulfate de sodium peuvent donner 19gr,256 de sulfate de baryum (1), il reste 19,256—10,186 = 9gr,07 de sulfate de

(1) La formule de l'hyposulfate de sodium étant $Na^2S^2O^6 + 2H^2O$, et celle du sulfate de baryum, $BaSO^4$, on voit que un molécule d'hyposulfate correspond à deux molécules de ce dernier sel. D'après cela, il est

baryum non obtenu et correspondant à 4gr,71 d'hyposulfate, dont la majeure partie avait dû s'éliminer par le tube digestif. J'avais éprouvé des effets purgatifs; or l'analyse m'a fait retrouver dans les selles 4gr,50 d'hyposulfate de sodium. Ces 4gr,50, ajoutés aux 5gr,29 éliminés par les urines, donnent 9gr,79 d'hyposulfate, c'est-à-dire la totalité du sel ingéré à quelques centièmes près. Si l'on tient compte des traces qui n'ont pu être dosées, on est amené à conclure que *l'hyposulfate de sodium introduit dans l'estomac s'élimine en totalité sans subir aucune métamorphose.*

Les urines n'ont jamais contenu ni sucre ni albumine.

Hyposulfate de magnésium. $MgS^2O^4 + 6H^2O$.

Ce sel cristallise en prismes obliques inaltérables à l'air. Il est plus soluble dans l'eau et aussi amer que le sulfate de magnésium. On le prépare facilement en mélangeant des solutions de sulfate de magnésium et d'hyposulfate de baryum.

Exp. — Le 1er juillet, à deux heures de l'après-midi, 3 grammes d'hyposulfate de magnésium pur, que j'avais préparé moi-même, sont dissous dans 40 grammes d'eau et injectés, dans une veine d'une patte postérieure, chez un chien de taille moyenne et à jeun depuis vingt et une heures.

L'animal ne paraît rien éprouver de cette injection; un quart d'heure après, il mange avec avidité du pain qu'il trouve à sa disposition. Il boit de l'eau avec plaisir; d'ailleurs la température de l'atmosphère est élevée. Mais ce qui me frappe, c'est l'absence d'effets purgatifs, comme

---

facile de calculer la quantité de sulfate de baryum correspondant à 10 grammes d'hyposulfate.

Il suffit de chercher les poids moléculaires de ces deux sels,

$$\begin{array}{rl} Na^2 = & 46 \\ S^2 = & 64 \\ O^6 = & 96 \\ 2H^2O = & 36 \\ \hline Na^2S^2 + H^2O = & 242 \end{array} \qquad \begin{array}{rl} Ba = & 137 \\ S = & 32 \\ O^4 = & 64 \\ \hline BaSO^4 = & 233 \end{array}$$

puis on écrit la proportion $\frac{242}{2 \times 233} = \frac{10}{x}$

$$\text{D'où } x = \frac{10 \times 2 \times 233}{242} = \frac{4660}{242} = 19{,}256.$$

après l'injection de l'hyposulfate de sodium dans les veines. Jamais les urines de ce chien n'ont contenu ni sucre ni albumine.

Cette injection avait été faite non-seulement dans le but d'étudier les effets de l'hyposulfate de magnésium, mais aussi dans le but d'étudier la durée de l'élimination de ce sel. Malheureusement je n'ai pu suivre cette expérience avec autant d'assiduité que les précédentes; c'est pourquoi le tableau suivant contient des lacunes assez nombreuses.

Cette expérience est toutefois suffisante pour prouver : 1° que l'hyposulfate de magnésium, injecté dans le sang à la dose de 3 grammes, ne produit pas d'effets purgatifs et ne diminue pas l'urée ; 2° que l'élimination de ce sel se fait pendant trois jours, comme celle de l'hyposulfate et du sulfate de sodium, d'après des expériences rapportées ailleurs ; 3° que ce sel paraît s'éliminer complétement en nature ; 4° que le magnésium n'est pas un métal toxique (1).

---

(1) Dans un mémoire qui vient d'être imprimé dans le JOURNAL DE PHYSIOLOGIE de M. Brown-Séquard, mémoire qui ne contient aucun fait nouveau, il est dit que le magnésium est toxique. D'après ma loi atomique, le magnésium doit être placé relativement à la *toxicité*, si je puis m'exprimer ainsi, entre le sodium et le potassium, et doit être beaucoup moins actif que ce dernier. En effet, le poids atomique du sodium étant 23, celui du magnésium est 24, et celui du potassium 39. C'est en effet ce qui a lieu, car d'après des expériences antérieures les sels de potassium tuent les animaux à de très-faibles doses. Or, si le magnésium est considéré comme un métal toxique par MM. Jolyet et Frémy, le potassium doit être suivant eux un métal terrible, et le zinc un métal bien plus terrible encore. Que penser alors du mercure, du plomb et du thallium? Je crois qu'on ne peut appeler toxiques que les métaux dont le poids atomique est supérieur à celui du fer.

Jours.		Urée p. 1,000.	Sulfate de baryum provenant des sulfates naturels p. 1,000.	Sulfate de baryum provenant de l'hyposulfate
26 juin, à 8 heures du matin........		»	7,80	0,00
27	—	»	6,70	0.00
28	—	63,50	»	0,00
29	—	52,00	4,72	0,00
30	—	57,90	6,50	0,00
1er juillet.	8 heures du matin.....	60,20	6,25	0,00
	4 heures du soir.......	»	5.20	Traces.
	10 heures du soir.......	»	6,25	10,55
2 juillet. .	8 heures du matin......	59,80	7.35	1,08
	7 heures du soir.......	»	2.90	Traces.
3 juillet. .	8 heures du matin......	60,25	6,84	1,40
	7 heures du soir.......	»	»	Traces.
4 juillet..........................		58,82	6,36	0,00
5 —		60,40	6,45	0,00
6 —		63,60	»	0,00

L'animal en expérience mangeait chaque soir, à six heures, 400 grammes de viande et 200 grammes de pain. On ne s'étonnera donc pas du nombre très-faible 2,90 indiquant la quantité relative du sulfate de baryum donné par l'urine de ce chien le 2 juillet, à sept heures du soir, c'est-à-dire une heure après son repas. Quant au nombre 1,40, trouvé le 3 juillet, à huit heures du matin, je ne puis guère me l'expliquer, attendu que la veille au soir les urines ne m'avaient donné que des traces de sulfate de baryum provenant de l'hyposulfate éliminé.

Tels sont les résultats de mes recherches sur les hyposulfates. Mais il est deux faits sur lesquels j'appellerai l'attention. D'abord, l'hyposulfate de sodium est un purgatif sûr et d'une douceur remarquable. Je le propose comme un médicament inoffensif puisque je l'ai expérimenté sur moi-même. Ce médicament est plus cher que le sulfate, mais si l'usage s'en répandait, son prix diminuerait considérablement. Je le propose donc aujourd'hui comme un purgatif des riches. En second lieu, les hyposulfates de sodium et de magnésium, injectés dans le sang, se comportent comme les sulfates de ces métaux; ils ne purgent pas, mais produisent la constipation.

Ainsi se trouve vérifiée une fois de plus l'explication des effets produits par les purgatifs salins. Sans entrer dans plus de détails à ce sujet,

je renvoie le lecteur à la GAZETTE HEBDOMADAIRE du 15 mai 1867, et à l'article plus étendu de la GAZETTE MÉDICALE DE PARIS du 24 octobre 1867. J'ajouterai seulement que le phosphate, le carbonate, le chlorure de sodium, et tous les purgatifs salins se comportent comme ceux que j'ai déjà étudiés; en d'autres termes, qu'ils sont soumis absolument aux lois de l'endosmose. C'est ce que je ferai voir bientôt, d'une manière plus évidente, par l'exposé de recherches déjà communiquées en partie à la Société de biologie.

— La séance est levée à six heures moins un quart.

Séance du 12 décembre.

M. MAREY continue l'exposition de sa *Théorie du vol de l'insecte.* Dans une précédente séance, il a établi que l'extrémité de l'aile décrit dans l'air un 8 de chiffre et a présenté les graphiques qui le démontrent. D'après lui, un simple mouvement d'abaissement et d'élévation de l'aile suffit pour produire le mouvement hélicoïde de la pointe. L'aile, en effet, n'est pas également rigide dans toute sa largeur. La partie postérieure, beaucoup moins rigide que la nervure antérieure, s'incline en bas à cause de la résistance de l'air pendant le mouvement d'élévation de l'aile; puis, lorsque celle-ci est arrivée au maximum de sa course, elle tend, en vertu de l'élasticité de sa nervure, à reprendre sa position primitive. Dans le mouvement d'abaissement, au contraire, la partie postérieure de l'aile s'infléchit en sens inverse. Cette double inclinaison successive par rapport à la nervure antérieure explique comment l'insecte progresse par un simple effet de recul que lui imprime la résistance de l'air. M. Marey démontre ce fait au moyen d'un insecte artificiel dont les ailes sont articulées en manière de ginglyme, de telle sorte que les mouvements d'abaissement et d'élévation de l'aile sont seuls possibles, et qui néanmoins progresse avec une force suffisante pour tirer un certain poids. En examinant la figure que décrit la pointe de l'aile, M. Marey a pu s'assurer qu'elle décrit comme l'aile naturelle un 8 de chiffre.

— M. CHARCOT communique le résultat de quelques recherches qu'il a faites sur la *fréquence du pouls dans l'ataxie locomotrice.* Ses observations ont porté sur neuf malades de la Salpêtrière; or huit d'entre elles offrent une fréquence moyenne de 90, 100 et même 100 et 124 pulsations sans que la température mesurée dans le rectum présente d'ailleurs dans ces cas une modification notable (elle varie entre 37° et 38°, sans jamais dépasser ce dernier chiffre).

M. Charcot, sans vouloir chercher une explication de la fréquence remarquable du pouls de ces malades, croit devoir rapprocher ce fait du résultat des observations sphygmographiques de M. Eulenbourg, lesquelles montrent un abaissement considérable de la tension artérielle chez les malades atteints de *tabes dorsalis*. On connaît en effet, notamment par les résultats de l'expérience de Goltz, les relations qui existent entre l'abaissement de la tension et l'accélération des battements du cœur.

M. Charcot fait ensuite quelques remarques relatives à la production des ecchymoses que l'on observe fréquemment sous les téguments de la tête et du cou chez les apoplectiques. M. Charcot rappelle que les auteurs qui regardent l'apoplexie comme le résultat d'une fluxion active vers la tête, considèrent la production de ces ecchymoses comme un phénomène du même ordre que l'hémorrhagie encéphalique elle-même, c'est-à-dire comme le résultat de l'exagération de la fluxion à un certain moment. Pour lui, l'an dernier, il a cherché à l'interpréter d'une manière toute différente en la rapportant à une paralysie des nerfs vaso-moteurs de la tête, paralysie analogue à celle que l'on observe dans le membre hémiplégique où elle se manifeste par l'excès de chaleur, et le plus souvent aussi par l'engorgement et la coloration violacée de quelques-unes des parties de ce membre.

A l'appui de cette théorie, M. Charcot peut aujourd'hui apporter les résultats d'une autopsie très-démonstrative. Chez une femme ayant succombé quelques jours après une attaque d'apoplexie avec hémiplégie du côté *gauche*, M. Charcot a trouvé l'aponévrose épicranienne présentant du côté *gauche* une coloration rouge vineuse, et dans quelques points de véritables ecchymoses. La coloration s'arrêtait nettement à la ligne médiane, et la moitié *droite* de l'épicrane avait sa couleur blanche habituelle. Du même côté, il y avait un foyer encéphalique.

M. Charcot rappelle que M. Vulpian a constaté dans un cas la coloration rouge de la pituitaire des fosses nasales du côté correspondant à l'hémiplégie, tandis que la pituitaire de l'autre côté ne présentait rien de semblable.

— M. Saint-Pierre, professeur agrégé à la Faculté de Montpellier, fait une communication sur le rôle de certaines moisissures dans la production de milieux asphyxiants. M. Saint-Pierre a été témoin d'accidents d'asphyxie survenus au printemps chez des ouvriers entrés dans de vastes cuves ayant servi à la vendange et dans lesquelles s'étaient développées des moisissures. L'air contenu dans ces cuves présentait une plus forte proportion d'azote et seulement 11 pour 100 d'oxygène. Il dit avoir pu se convaincre que l'absorption de l'oxygène doit être rapportée aux moisissures.

— M. Moreau a observé que la présence de la morphine dans le sang met obstacle à la production de phénomènes d'exosmose dans le tube digestif. Ainsi, tandis que 20 centimètres cubes d'une solution au cinquième de sulfate de magnésie introduite dans une anse intestinale d'un chien détermine, au bout de dix-huit heures, une exosmose assez considérable pour que l'anse intestinale contienne environ 500 centimètres cubes de liquide, on observe, si l'animal est morphiné, que l'anse intestinale ne contient plus que 10 centimètres cubes environ d'un liquide purulent; il peut même se faire que l'anse intestinale ne contienne absolument pas de liquide.

— M. Broca communique sommairement l'observation d'un malade qu'il a guéri en huit jours d'une névralgie sciatique par l'acupuncture, après l'insuccès de plusieurs traitements. Quatre épingles d'acier (les épingles de cuivre ne produisent aucun résultat), puis neuf furent à diverses reprises plantées sur le trajet du nerf sciatique et séjournèrent dans les tissus pendant une demi-heure, et jusqu'à deux et trois heures. Le fait sur lequel M. Broca désire surtout insister, c'est que constamment les épingles retirées des tissus sont oxydées. Au bout d'une heure, elles sont aussi oxydées qu'après trois heures. Il y a quelques années, M. Broca a déjà constaté par de nombreuses expériences que, sur le cadavre, cette oxydation n'a pas lieu, et récemment il a renouvelé ces expériences; des épingles implantées dans les tissus une demi-heure seulement après la mort et abandonnées plusieurs heures (jusqu'à quinze heures) ne sont nullement oxydées. Pour expliquer cette différence de résultats, suivant qu'on agit sur le vivant ou sur le cadavre, faut-il invoquer le courant humain? mais il est encore problématique. Il serait plus vraisemblable d'admettre que l'épingle, sur le vivant, se trouve en contact avec des agents chimiques apportés et renouvelés par le sang. Comme il ne se produit pas sur le cadavre la plus faible oxydation, il faut conclure que la cause n'existe à aucun degré sur le cadavre.

M. Marey pense que l'on pourrait juger la question de savoir si le courant humain est pour quelque chose dans la production du phénomène, en mettant les épingnes en rapport avec un galvanomètre.

M. Bert pense que les épingles sont oxydées par l'oxygène du sang, que si ce phénomène ne se produit pas après le mort, cela tient à ce qu'il n'y a pas d'oxygène libre sur le cadavre.

M. Le Bret croit qu'il faut tenir compte de la sueur. Comme on sait, l'acupuncture est bientôt suivie d'une chaleur excessive de la peau, concurremment il y a une transpiration abondante. L'acidité de la sueur expliquerait l'oxydation.

M. Vulpian remarque que l'épingle est oxydée dans toute l'étendue de la partie plongée dans les tissus.

M. Le Bret reprend qu'il a vu d'ordinaire l'oxydation plus grande au niveau de la peau.

M. Laborde rappelle qu'il a fait avec Debout des expériences sur l'acupuncture, à l'instigation de M. J. Cloquet et qu'ils ont confirmé ce qu'avait vu ce dernier, à savoir qu'en chauffant le cadavre (ou la portion de cadavre sur laquelle on expérimente), on obtient le phénomène de l'oxydation. L'influence de la température n'est donc pas à négliger dans l'explication du phénomène.

— M. Bouchereau présente l'encéphale d'un homme ayant succombé à l'asile de Sainte-Anne. Depuis cinq à six ans il souffrait d'une céphalalgie assez intense et avait des vomissements. L'intelligence et la mobilité s'étaient affaiblies. A son entrée, on constate une hémiplégie incomplète du côté gauche et une contriction de ce côté qui a augmenté de plus en plus.

A l'autopsie, phthisie pulmonaire (tubercules et pneumonie caséeuse). Une partie des circonvolutions du lobe frontal de l'hémisphère droit forme une tumeur mal circonscrite entourée d'une zone de ramollissement. Dans la partie formant tumeur, on constate l'existence d'un grand nombre de granulations composées de petits noyaux. Il s'agit donc d'une production tuberculeuse de l'encéphale.

La séance est levée à cinq heures et demie.

Séance du 19 décembre.

M. Dumontpallier, à l'occasion de la communication faite par M. Broca dans la séance précédente, rappelle que les Chinois auxquels on doit l'acupuncture, et qui paraissent en avoir obtenu des succès, n'emploient que des aiguilles faites avec des métaux inoxydables. L'oxydation ne serait donc pas, au point de vue thérapeutiqne, une condition nécessaire de succès, ainsi qu'on l'a dit. Quant à la non-oxydation des aiguilles dans les tissus des cadavres, M. Dumontpallier rappelle que M. J. Cloquet, après avoir échauffé au contact du corps des morceaux de viande de boucherie, a vu l'oxydation apparaître dans des aiguilles enfoncées dans ces derniers.

M. Legros croit qu'il faut tenir compte pour expliquer la non-oxydation sur le cadavre de ce fait, qu'après la mort tous les tissus, même ceux qui sont acides pendant la vie, présentent une réaction alcaline, parce qu'ils sont imbibés par le sang.

— M. Gréhant communique le résultat d'expériences faites sur des chiens, et qui prouvent que dans le pneumothorax traumatique double

avec affaissement des poumons, l'asphyxie n'arrive nécessairement que dans le cas où la plaie qui fait communiquer la cavité pleurale avec l'extérieur présente une certaine largeur. Ainsi, la béance des deux plaies étant maintenue par l'orifice étroit d'une sonde cannelée, l'animal paraît pouvoir vivre presque indéfiniment, tandis que si la béance est maintenue par deux tubes ayant un diamètre de 5 millimètres, l'animal est anxieux et l'asphyxie arrive au bout d'une demi-heure. Si l'on pratique la suture des plaies, l'asphyxie cesse.

M. Gréhant a retiré les gaz contenus dans la cavité pleurale, et l'analyse qu'il en a faite lui a donné les résultats suivants pour 100 centimètres cubes.

Acide carbonique........................	5	cent. cubes.
Oxygène................................	10	—
Azote..................................	84,8	—

Ainsi le mélange pleural a cédé de l'oxygène, a acquis de l'acide carbonique et peut-être de l'azote.

M. Gréhant croit pouvoir tirer de ses expériences une indication thérapeutique, à savoir de fermer, dans tous les cas, la plaie extérieure. Si l'on pratique l'insufflation pulmonaire, et qu'alors on ferme la plaie extérieure, le poumon garde le volume normal qu'il a repris.

M. Bert demande à M. Gréhant quel signe lui a servi pour établir l'existence du pneumothorax.

M. Gréhant répond que la percussion du thorax lui a paru suffire; qu'au besoin on pourrait déterminer d'une manière rigoureuse le volume de gaz contenu dans la cavité pleurale en mettant cette cavité en rapport avec une cloche renfermant de l'hydrogène pur (un demi-litre par exemple) et en faisant l'analyse du mélange.

M. Bert a observé que le rhythme respiratoire se modifie dès que de l'air se trouve anormalement épanché dans la cavité thoracique, dans les plèvres ou dans le médiastin. L'inspiration est normale, tandis que l'expiration s'allonge et se scinde en deux temps. De ces deux temps le premier correspond à l'expiration naturelle et paraît dû à l'élasticité pulmonaire seule. Le second représente un *effort* : il est produit par la contraction synergique de tous les muscles expirateurs.

— M. Rabuteau communique l'énoncé de plusieurs propositions. L'iodure de zinc est absorbé au moyen de frictions. On retrouve un iodure dans l'urine et dans la salive.

L'iodure de potassium dans un bain ne paraît pas absorbé.

Orfila avait dit que 20 centigrammes d'iodure de potassium injectés

dans les veines d'un chien le tuent. M. Rabuteau n'a pas observé ce résultat.

M. Vulpian remarque à ce sujet qu'il est important d'injecter les diverses substances dont on expérimente les propriétés toxiques dans la veine crurale et non dans la jugulaire, afin que la substance n'arrive pas dans le cœur à un haut degré de concentration.

M. Moreau appuie la remarque de M. Vulpian. Il a tué des chiens instantanément en leur injectant dans la jugulaire du sulfate de magnésie.

M. Rabuteau dit avoir fait toutes ses injections dans l'une des veines d'une des pattes postérieures.

Il a injecté dans les veines d'un chien 3 grammes de chlorure de magnésium sans résultats. 10 grammes de sulfate de magnésie tuent l'animal.

D'après M. Rabuteau, l'amaigrissement et les divers symptômes d'iodisme que l'on a mis sur le compte de l'iodure de potassium doivent être rapportés à la présence, dans cette dernière substance, d'iode libre ou bien d'iodate de potasse.

I. — Chimie appliquée a la médecine.

Recherches sur les métamorphoses et le mode d'élimination que présentent le sulfite et l'hyposulfite de sodium introduits dans l'organisme; mémoire présenté à la Société de Biologie par le docteur Rabuteau.

I. — Sulfites.

Les sulfites alcalins sont très-solubles; les autres ne le sont pas en général, ou ne le sont que très-peu. Les acides exercent sur ce genre de sels des effets variables suivant leur degré de concentration. Ainsi, tandis que les acides, même les plus faibles, dégagent de l'acide sulfureux des sulfites alcalins, les acides étendus dissolvent simplement les sulfites alcalins terreux qui ne sont décomposés que sous l'influence d'un acide un peu concentré. L'acide azotique ne produit pas seulement un dégagement d'acide sulfureux en agissant sur les sulfites, mais il transforme partiellement ces sels en sulfates, à cause de ses propriétés oxydantes. Cette métamorphose des sulfites en sulfates s'opère également, mais à la longue, au contact de l'oxygène de l'air. Ce fait est important à noter, car le même processus se passe dans l'organisme. Chauffés en vase clos, les sulfites alcalins et alcalino-terreux donnent des sulfates et des sulfures; les autres produisent en général un dégagement d'acide sulfureux.

Rien n'est plus facile que la recherche des sulfites, lorsqu'ils se trouvent dissous en quantité suffisante dans l'eau pure, puisque, sous l'influence des acides un peu concentrés, ces sels laissent dégager de l'acide sulfureux qu'on peut reconnaître à son odeur caractéristique, à la propriété qu'il possède de réduire le chlorure d'or, de décolorer la solution violette de permanganate de potassium. Mais, si les sulfites se trouvent en très-petite quantité dans un liquide, et surtout si ce liquide renferme des matières organiques, il est impossible de percevoir l'odeur du gaz sulfureux, ni de se fier aux réactions que je viens d'indiquer. En effet, l'acide sulfureux, trouvant un dissolvant dans le liquide, ne se dégage pas et, d'un autre côté, les matières organiques réduisent le chlorure d'or et décolorent le permanganate. C'est précisément ce qui a lieu dans l'urine.

J'ai alors imaginé un procédé d'une délicatesse extrême qui permet de reconnaître des traces d'un sulfite dans l'eau ordinaire, et mieux encore dans l'eau distillée. Mais, malheureusement, ce procédé doit être modifié lorsqu'on l'applique à la recherche des sulfites dans l'urine, et il perd alors la majeure partie de sa précision. Voici les principes sur lesquels cette méthode d'investigation est fondée.

On sait que les acides oxygénés au maximum, tels que l'acide sulfurique, n'exercent aucune action sur les iodates ; on sait, d'un autre côté, que les hydracides et les acides oxygénés au minimum, tels que l'acide sulfureux, réduisent les iodates en s'oxydant eux-mêmes et mettant l'iode en liberté. Cela étant posé, si l'on verse la solution d'un iodate pur dans la solution d'un sulfite, puis si l'on ajoute de l'acide sulfurique, l'acide sulfureux est mis en liberté et sépare de l'iode qu'on reconnaît à la propriété qu'il possède de colorer l'amidon en bleu violet et le sulfure de carbone en violet magnifique. J'opère donc de la manière suivante : J'ajoute à la solution du sulfite un peu d'eau d'amidon ou quelques gouttes de sulfure de carbone, puis de l'iodate de potassium en léger excès. Je verse en dernier lieu quelques gouttes d'acide sulfurique étendu ; l'iode est aussitôt mis en liberté et colore l'amidon. Si l'on emploie le sulfure de carbone au lieu de l'amidon, il faut agiter le tube dans lequel on fait l'essai.

Ce procédé est extrêmement sensible. Avec le sulfure de carbone, j'ai reconnu qu'il permet de déceler, dans l'eau ordinaire, $\frac{1}{150000}$ de sulfite de sodium cristallisé et, par conséquent, $\frac{1}{700000}$ d'anhydride sulfureux SO^2. Mais il doit être modifié pour la recherche d'un sulfite dans l'urine, car l'iodate est réduit dans ce liquide sous l'influence de l'acide sulfurique, sans qu'il soit nécessaire d'y ajouter un sulfite. J'ai essayé l'acide acétique concentré, et j'ai vu qu'on ne peut déceler dans l'urine que $\frac{1}{200000}$ de sulfite de sodium à l'aide de cet acide. On peut donc em-

ployer l'acide acétique toutes les fois qu'un sulfite se trouve dans l'urine en quantité supérieure à cette limite.

L'acide phosphorique se comporte comme l'acide sulfurique; il permet également de reconnaître dans l'eau des traces infinitésimales de sulfite de sodium, mais on ne peut l'employer à la recherche de ce même sel dans l'urine.

Exp. I. — Le sulfite de sodium cristallise en prismes transparents et efflorescents qui contiennent dix molécules d'eau. Sa saveur est sulfureuse et sa réaction alcaline. $9^{gr},56$ de ce sel renferment 1 gramme de soufre.

Le 25 janvier 1868, $4^{gr},78$ de sulfite de sodium cristallisé, contenant 50 cent. de métal sont dissous dans 30 grammes d'eau et injectés dans l'une des veines d'une patte postérieure chez une chienne de petite taille.

Aussitôt après l'injection, cette chienne se trouve abasourdie; néanmoins elle se promène dans le laboratoire, et je n'observe d'autre symptôme qu'une légère titubation sur les pattes postérieures.

Au bout d'un quart d'heure l'animal paraît ne rien éprouver. L'expérience avait été faite à trois heures du soir. Une heure et demie après, la chienne but du lait avec plaisir et, à cinq heures, elle mangea de la viande avec appétit.

Cette épreuve avait été faite, non dans le but de prouver l'innocuité des sulfites, lorsque le métal qu'ils contiennent est inoffensif, mais dans le but d'étudier les métamorphoses que présente ce genre de sel introduit dans l'organisme. Malheureusement, je n'ai pu recueillir qu'une partie de l'urine de cette chienne, à cinq heures et demie. La quantité obtenue occupait 60 centimètres cubes. Traitée par le chlorure de baryum, puis par l'acide chlorhydrique bouillant, elle me donna $1^{gr},45$ de sulfate de baryum pur. Si l'on retranche $0^{gr},25$ correspondant à peu près au sulfate de baryum provenant des sulfates naturels, il reste $1^{gr},20$ provenant de la métamorphose du sulfite. Or ce poids correspond, d'après le calcul, à $1^{gr},05$ de sulfite de sodium qui, dans l'espace de deux heures et demie, se seraient transformés en sulfate au sein de l'organisme. Cette quantité aurait été trouvée plus grande encore si j'avais pu recueillir toute l'urine rendue à ce moment par l'animal, d'où il fallait conclure que l'oxydation des sulfites s'était faite d'une manière rapide dans l'économie.

Cette urine contenait également du sulfite en nature, ce que j'ai reconnu par le procédé indiqué plus haut. D'ailleurs, l'addition de l'acide chlorhydrique produisit un dégagement d'acide sulfureux reconnaissable à son odeur.

Exp. II. — Le 21 octobre, à neuf heures du matin, je prends 2 gram-

mes de sulfite de sodium cristallisé, dissous dans 60 grammes d'eau. La solution de ce sel possède une saveur sulfureuse désagréable.

Je recueille de mon urine et de ma salive à neuf heures vingt minutes, à dix heures et à d'autres intervalles marqués dans le tableau suivant ; chaque fois il m'est impossible de déceler la présence du sulfite dans ces liquides, en les traitant par l'acide acétique, l'iodate de potassium et le sulfure de carbone. Il est vrai que, par l'agitation de l'urine dans mon tube d'essai, le sulfure de carbone finit par se colorer très-légèrement au bout de quelques minutes; mais s'il y avait une faible quantité de sulfite, la coloration serait instantanée. Les mêmes essais, faits à divers intervalles de la journée et du lendemain, m'ont conduit également à des résultats négatifs. L'urine, qui était acide avant l'ingestion du sulfite, a été presque neutre pendant une heure. Elle n'a jamais renfermé ni sucre ni albumine.

Voici les résultats fournis par l'analyse avant et pendant cette expérience :

Jours.	Urine des 24 heures	Sulfate de baryum p. 1000.	Sulfate de baryum total.
Du 18 au 19 octobre	1010gr	7,35	7,42
19—20	1055	7,25	7,65
20—21	1005	7,30	7,34
21—22.	1034	9,35	9,67
22—23	985	8,75	8,57
23—24	990	6,95	6,88
24—25	1020	7,00	7,14

Détail du 21—22 :

	Urines rendues.	Sulfate de baryum p. 1000.	Sulfate de baryum total.
Le 21, à 10 heures du matin.	39 gr.	9,00	0.35
à midi.	95	10,00	0,95
à 4 heures du soir.	185	10,54	1,95
à 10 heures du soir.	270	10,10	2,73
Le 24, à 9 heures du matin.	445	8,30	3,69

Le maximum de l'élimination du sulfate provenant de l'oxydation du sulfite a eu lieu quelques heures après l'ingestion de ce sel. En ne

tenant pas compte des quantités éliminées de 9 heures à 9 heures 20 minutes du matin, quantités qui n'ont pas été dosées, j'ai obtenu, du 21 au 22 octobre, $9^{gr},67$ de sulfate de baryum provenant des sulfates naturels et de l'oxydation du sulfite. Si l'on calcule la moyenne du sulfate de baryum obtenu pendant les trois jours qui ont précédé l'expérience, on trouve $7^{gr},5$. La différence entre $9^{gr},67$ et $7^{gr},5$ est égale à $2^{gr},17$ et représente donc approximativement le poids du sulfate de baryum provenant de l'oxydation du sulfite ingéré. Or le calcul indique que 2 grammes de sulfite de sodium cristallisé correspondent à $2^{gr},26$ de sulfate de baryum. La différence entre 2,17 et 2,26 étant négligeable dans de pareilles expériences, on peut dire que le sulfite s'est éliminé à l'état de sulfate, et que l'élimination a été presque complète, sinon complète, dans les vingt-quatre heures qui ont suivi l'ingestion.

II. — Hyposulfites.

Les hyposulfites sont tous solubles; ceux de plomb et de baryum le sont peu.

On reconnaît les hyposulfites en ce que traités par les acides ils donnent naissance à un dégagement d'acide sulfureux et à un dépôt de soufre. On ne doit pas employer l'acide azotique pour provoquer cette réaction, à cause des propriétés oxydantes de cet acide, mais il faut recourir à l'acide sulfurique ou à l'acide chlorhydrique.

On ne sera certain de la présence d'un hyposulfite dans un liquide que lorsqu'on aura constaté les réactions indiquées : dégagement d'acide sulfureux et dépôt de soufre. On reconnaîtra des traces d'acide sulfureux par les procédés que j'ai fait connaître à propos des sulfites; on reconnaîtra la présence de traces de soufre à l'aide du procédé de Schlossberger. Ce dernier procédé consiste dans l'emploi d'une dissolution de molybdate d'ammonium dans l'acide chlorhydrique étendu d'eau : la plus petite quantité de soufre fait bleuir cette dissolution. On peut ainsi reconnaître la présence du soufre même dans un cheveu.

Hyposulfite de sodium. — Ce sel cristallise en prismes rhomboïdaux terminés à chacune de leurs extrémités par une face oblique. Ces prismes sont le plus souvent hexagonaux par suite du remplacement de deux arêtes opposées par des faces. Ils contiennent cinq molécules d'eau qu'ils ne perdent pas à l'air; cette propriété suffit à elle seule pour distinguer l'hyposulfite du sulfite de sodium.

Exp. I.—Le 8 mai, à quatre heures, 4 grammes d'hyposulfite de sodium sont dissous dans 40 grammes d'eau et injectés dans les veines d'un chien d'une taille ordinaire et à jeun. Ces 4 grammes contiennent un peu plus que 1 gramme de soufre.

Je n'observe aucun symptôme; la santé de ce chien est si peu altérée que, deux heures et demie après l'injection, il mange avec le plus grand appétit et se bat avec un autre chien pour les morceaux qu'ils veulent s'enlever. Le lendemain sa santé est encore parfaite.

J'ai recueilli de ses urines à des intervalles assez rapprochés; voici ce qu'elles m'ont présenté de particulier :

Un quart d'heure après l'injection, elles contenaient de l'hyposulfite en quantité notable; en effet, elles laissaient dégager de l'acide sulfureux sous l'influence de l'acide sulfurique, et donnaient un dépôt de soufre.

Une demi-heure après l'expérience, elles contenaient de l'hyposulfite en plus grande quantité. Elles renfermaient en outre du sulfate de sodium, car, les ayant traitées par le chlorure de baryum, j'ai obtenu un précipité assez abondant de sulfate de baryum.

A six heures, même résultat. Je remarque à ce moment que le chien a une selle sèche, ce qui prouve que l'hyposulfite de sodium, de même que le sulfate du même métal, injecté dans les veines, ne produit pas d'effets purgatifs.

Le lendemain, 9 mai, je ne trouve plus d'hyposulfite, mais seulement des sulfates en quantité plus considérable qu'à l'état normal. Ainsi les urines ont fourni :

Avant l'expérience..........	1,55	de sulfate	de baryum p. 1000
Une demi-heure après l'expér.	3,40	—	—
Le 9 mai, à 9 h. du matin....	4,10	—	—
— à 6 h. du soir......	1,65	—	—
Le 10 mai, à 9 h. du matin...	2,00	—	—
— à 6 h. du soir.....	1,60	—	—

En résumé, 4 grammes d'hyposulfite de sodium ayant été injectés dans les veines d'un chien, se sont éliminés partiellement à l'état d'hyposulfite et de sulfate en vingt-quatre heures environ, car le nombre 2,00 trouvé le 10 mai au matin, peut être considéré comme normal, attendu que les urines de la nuit contiennent en général plus de matériaux solides que celles de la journée.

L'élimination partielle du sel, à l'état d'hyposulfite, n'a eu lieu que pendant les premières heures qui ont suivi le début de l'expérience.

Exp. II. — Le 27 octobre, je prends à jeun, à neuf heures du matin, 2 grammes d'hyposulfite de sodium cristallisé, dissous dans 100 grammes d'eau. La saveur de la solution est beaucoup moins sulfureuse que celle du sulfite ; elle est salée et amère, ce qui la rapproche de la saveur d'une solution de sulfate de sodium ou de magnésium.

Il était probable que je ne pourrais déceler aucune trace d'hyposulfite dans mes urines, vu la faible dose du sel ingéré. C'est en effet ce qui a eu lieu. L'hyposulfite s'est donc transformé totalement en sulfate. D'ailleurs, en jetant les yeux sur le tableau placé plus bas, on remarque un excès notable du sulfate de baryum sur la quantité trouvée les jours précédents (10,42 au lieu de 6 à 7).

Exp. III. — Le 24 novembre, à huit heures du matin, j'ai pris à jeun 5 grammes d'hyposulfite de sodium dissous dans 150 grammes d'eau.

Je n'ai ressenti de cette ingestion aucun effet appréciable, et j'ai continué mes occupations comme si je n'avais rien pris. Mes urines ont été recueillies, ainsi qu'une petite quantité de salive, à des intervalles assez rapprochés, et je n'ai pu y découvrir la présence de l'hyposulfite. En effet, je n'ai observé aucun dépôt de soufre, lorsque je les ai traitées par l'acide sulfurique ou par l'acide chlorhydrique. Contenaient-elles du sulfite provenant d'une métamorphose de l'hyposulfite? Pas davantage, car, traitées par l'iodate de potassium, l'acide acétique et le sulfure de carbone mélangés ensemble, le sulfure ne s'est coloré que faiblement et à la longue par l'agitation pendant une demi-minute à une minute; or la coloration se serait produite immédiatement si les liquides sur lesquels j'opérais avaient contenu seulement $\frac{1}{2000}$ de sulfite ou d'hyposulfite.

Il fallait donc admettre que le sel s'était entièrement métamorphosé en sulfate. Et, de fait, c'est ce qu'indique le tableau suivant qui renferme les résultats des deux dernières expériences. J'ajouterai que jamais mes urines n'ont renfermé ni sucre ni albumine. Elles sont restées acides ; cependant leur acidité a été moindre pendant les deux premières heures qui ont suivi l'ingestion de l'hyposulfite.

TABLEAU RELATIF AUX EXPÉRIENCES II ET III FAITES AVEC L'HYPOSULFITE DE SODIUM.

Jours.		Urines rendues.	Sulfate de baryum p. 1000.	Sulfate de baryum total.	Urines des 24 heures	Sulfate de baryum correspondant aux sulfates naturels et aux sulfates provenant de l'hyposulfite. p. 1000.	total.
Du 24 au 25 octobre					1020	6,50	6,63
25—26					1370	4,85	6,69
26—27					950	6,51	6,29
27—28.	Le 27, à 9 heures 10 minutes	7 gr.	4,57	0,032	1115	9,345	10,42
	à 9 heures 45 minut.	18	11,33	0,204			
	à midi.	90	7,35	0,660			
	à 4 heures du soir.	205	15,45	3,167			
	à 10 heures du soir.	315	9,40	2,960			
	Le 28, à 9 heures du matin.	425	8,00	3,400			
28—29					960	7,00	6,72
29—30					1190	6,45	7,67
30—31					1040	6,25	6,50
Du 21 au 22 novembre					960	9,00	8,64
22—23					1135	7,15	8,12
23—24					785	9,40	7,38
24—25.	Le 24, à 8 heures et demie.	16 gr.	10,61	0,170	970	16,65	16,15
	à 10 heures.	42	22,40	0,941			
	à midi.	92	14,30	1,316			
	à 4 heures du soir.	200	19,40	3,880			
	à 10 heures.	285	18,55	5,287			
	Le 25, à 8 heures du matin.	335	13,60	4,556			
25—26.	Le 25, à 8 heures du soir.	485	8,30	4,026	910	9,53	8,67
	Le 26, à 8 heures du matin.	425	10,95	4,654			
26—27					920	8,35	7,68
27—28					825	10,60	8,75
28—29					800	10,87	8,70

Il est facile, d'après les chiffres de ce tableau, de calculer le poids de l'hyposulfite de sodium éliminé à l'état de sulfate, afin de contrôler les résultats négatifs fournis par l'analyse des urines.

Dans l'expérience d'octobre, la moyenne du sulfate de baryum provenant des sulfates naturels, éliminés du 24 au 27, et du 28 au 31, a été de 6^{gr},75. Si l'on retranche ce nombre de 10,42 correspondant au jour de l'expérience, on trouve un excès de 3,67. Or le calcul indique que 2 grammes d'hyposulfite de sodium cristallisé correspondent à 3^{gr},758 de sulfate de baryum. La différence entre le nombre théorique 3,758 et le nombre trouvé 3,67 étant très-faible, on peut dire que 2 grammes d'*hyposulfite de sodium cristallisé, ayant été ingérés dans l'estomac, se sont éliminés par les urines à l'état de sulfate presque totalement en un jour.*

Passons maintenant à l'expérience de novembre. Ici les sulfates naturels ont augmenté, je ne sais pourquoi, bien que mon régime fût à peu près le même qu'au mois d'octobre. La moyenne du sulfate de baryum, trouvée du 21 au 24 et du 26 au 29, a été de 8,21 au lieu de 6,75. Si l'on retranche 8,21 du nombre 16,15 qui représente le poids du sulfate de baryum obtenu pendant les vingt-quatre heures qui ont suivi l'ingestion de l'hyposulfite, on trouve 7,94. Ce dernier nombre correspond à 4^{gr},23 d'hyposulfite de sodium, c'est-à-dire à la totalité du sel ingéré moins 0^{gr},77. Retranchons maintenant de la moyenne 8,21 le nombre 8,67, trouvé du 25 au 26 novembre, et évaluons la différence 0,46 en hyposulfite. Nous trouvons le nombre 0,24, qui étant soustrait de 0,77, ramène à 0^{gr},53 le poids de l'hyposulfite non retrouvé. Cette quantité n'est pas négligeable, puisqu'elle forme un peu plus que la dixième partie du sel ingéré. Toutefois, si l'on se rappelle que le sulfate de sodium injecté dans le sang chez un chien à la dose de 14 grammes, a mis trois jours à s'éliminer (voyez Gazette médicale du 24 octobre 1868), on admettra sans difficulté que l'hyposulfite s'étant transformé en sulfate, ce dernier sel s'est éliminé en plus de deux jours, et que par suite l'erreur pourrait se restreindre. D'ailleurs, dans le dosage de substances existant normalement dans l'organisme, comme les sulfates, on ne peut arriver qu'à des résultats approximatifs, attendu que l'élimination de ces substances introduit une variable dans les problèmes. Néanmoins on peut dire que *l'hyposulfite de sodium, à la dose de* 5 *grammes, se métamorphose totalement en sulfate, et que la plus grande partie s'élimine dans les vingt-quatre heures qui suivent l'ingestion.*

Enfin je ferai remarquer que ce sel n'a produit aucun effet purgatif. C'est ce qui devait avoir lieu, d'après ce que j'ai publié antérieurement sur les purgatifs salins introduits dans le sang. Or, dans les expériences

que je viens de rapporter, l'hyposulfite de sodium s'est transformé en sulfate dans la profondeur de l'organisme, de sorte que l'ingestion du médicament a été ramenée en définitive à une injection de sulfate de sodium dans les veines.

L'absence d'effets purgatifs après l'administration des sulfites et des hyposulfites avait été déjà remarquée par les médecins qui avaient prescrit ces sels, mais ils ne connaissaient pas l'explication de ce fait.

Travaux antérieurs. — J'ai à citer à ce sujet les noms de trois expérimentateurs : Kletzinsky, Polli et Mariano Semmola.

Kletzinsky a étudié l'hyposulfite de sodium, et c'est lui qui a eu le mérite de trouver que ce sel s'oxyde dans l'économie (Voyez *Ueber die Hypochlorite, Hyposulfite und die Benzoesaüre in ihrem Einflusse, auf den Stoffwechsel, Oestr. Zeitschrift*, n° 41, et *Canstatt's Jahresbericht*, 1858, I, p. 199). Kletzinsky a expérimenté sur lui-même, en prenant pendant quatorze jours de suite une drachme d'hyposulfite de sodium. Il n'a jamais trouvé de sulfure dans ses urines, mais il a vu au contraire que les sulfates avaient augmenté.

Voici d'ailleurs les chiffres qui indiquent les moyennes des résultats obtenus par cet expérimentateur :

	Urine des 24 heures.	Urée.	Acide urique.	Sulfates.
A l'état normal........	914	27,86	1,17	2,52
Sous l'influence de l'hyposulfite de sodium...	919	24,62	1,68	6,83

Les résultats numériques qui représentent les sulfates peuvent être critiqués. Scherer fait remarquer d'ailleurs le vague contenu dans l'expression générale de *sulfates*, sans indication de métal. Il ajoute que Grüner a trouvé 4gr,4 de sulfate de potassium, Lehmann 7gr,02 et 10gr,39 de ce même sel dans les urines de vingt-quatre heures. Quant à moi, je dirai qu'ayant dosé à l'état de sulfate de baryum les sulfates existant normalement dans mes urines, j'ai trouvé comme moyenne de mes recherches précédentes, et d'autres encore inédites, environ 7 grammes de ce dernier sel, ce qui correspond à 5gr,23 de sulfate de potassium ou à 4gr,266 de sulfate de sodium anhydre. On voit que le nombre normal 2,52, cité par Kletzinsky, diffère beaucoup des nombres trouvés par Grüner, Lehmann et par moi-même.

Polli a étudié non-seulement les hyposulfites, mais un certain nombre de sulfites. Ses recherches ont été faites à un point de vue plutôt thérapeutique que physiologique. (Voy. Bull. gén. de thérap., 1865, et Imparziale.) Il admet que les hyposulfites restent à l'état d'hyposulfites et sont éliminés de cette façon sans passer à l'état de sulfates, ce qui est évidemment inexact. Cette erreur vient sans doute de ce que l'auteur

a administré ces sels à haute dose, car, dans ces circonstances, j'ai constaté le passage d'une certaine quantité d'hyposulfite de sodium dans les urines. (Voy. mon *exp. 1 sur l'hyp. de sod.*) Quant aux sulfites, Polli admet qu'ils restent dans le corps à l'état de sulfites, que plusieurs heures après l'ingestion on les retrouve dans l'urine à l'état de sulfites, mais que le lendemain les urines ne contiennent plus de sulfites, mais au contraire des sulfates.

Dans un mémoire communiqué à l'Académie de médecine en 1864, Mariano Semmola n'a rien appris de nouveau sur le mode d'élimination des sulfites. Ce mémoire a trait d'ailleurs principalement à l'action thérapeutique de ce genre de sels. Mais, parmi les conclusions de son travail, Semmola en cite une qui présente de l'intérêt, savoir, que les phénomènes physiologiques d'oxydation continuent, sans altération sensible, sous l'action des sulfites. La quantité d'urée, d'acide carbonique et de vapeur d'eau expulsés dans les vingt-quatre heures reste sans aucune variation.

Cependant, en jetant les yeux sur les chiffres cités par Kletzinsky, on remarque que l'urée a diminué sous l'influence de l'hyposulfite de sodium.

On voit que la question de l'élimination et des métamorphoses des sels précédents etait encore indécise, Polli n'étant pas d'accord avec Kletzinsky, à propos des hyposulfites, et admettant que les sulfites s'éliminaient le premier jour à l'état de sulfates. C'est pourquoi j'ai cru devoir étudier cette question à mon tour.

Les quelques expériences que j'ai faites avec tout le soin possible me permettent de formuler les conclusions suivantes :

1° Le sulfite et l'hyposulfite de sodium s'éliminent *totalement* à l'état de sulfates, lorsqu'ils ont été introduits à faible dose dans l'économie.

2° A haute dose, une partie de ces sels s'élimine en nature, pendant les premières heures qui suivent leur absorption.

3° Dans tous les cas, la métamorphose de ces sels commence dès le moment qu'ils ont pénétré dans l'organisme.

4° Le sulfite et l'hyposulfite de sodium ne produisent aucun effet purgatif. Ce fait s'explique facilement, attendu que ces sels se transforment en snlfate de sodium dans l'organisme, et que j'ai prouvé antérieurement que le sulfate de sodium, injecté dans le sang, loin de purger produit de la constipation.

—M. Balbiani présente un strongle géant qui a été trouvé par M. Gréhant dans la cavité péritonéale d'un chien. Lorsqu'il a été remis à M. Balbiani, il était encore vivant; sa longueur était alors de 86 centim. Après la mort, l'animal s'est allongé; il présentait alors 92 centim.; mais

après un séjour dans l'alcool, prolongé pendant quarante-huit heures, il n'offrait plus que 74 centim. Son poids était de 40gr,8. Le ver était complétement libre dans la cavité péritonéale; il était accompagné de deux individus mâles de la même espèce, mais beaucoup plus petits. Les reins et l'intestin du chien étaient parfaitement à l'état normal, et rien n'indiquait que les vers fussent erratiques. M. Balbiani a étudié soigneusement les principaux organes de cet entozoaire. Il rappelle que le strongle géant n'a guère été rencontré que chez le chien, le loup, le bison, le bœuf et le cheval, et enfin chez l'homme. Encore les observations, au nombre de vingt environ, qui se rapportent à des strongles de l'homme sont-elles rejetées par Leuckart. Cet auteur pense qu'elles ont toutes trait soit à des lombrics erratiques, soit à des caillots sanguins. Un fait assez récent montre bien la nécessité de soumettre chaque fait particulier à une critique sévère. En 1866, une dissertation a été soutenue à Kiel sur le strongle de l'urine. Or un examen approfondi a démontré ultérieurement qu'il s'agissait dans ce cas d'un caillot, et que les prétendus œufs étaient des spores de lycopode.

M. Bert demande à M. Balbiani s'il a pu s'assurer chez le strongle de l'existence d'un système nerveux véritable. Quant à lui, il n'a pu reconnaître par l'examen microscopique, dans les filaments qui ont été décrits par M. Blanchart, autre chose que du tissu fibreux. M. Bert ajoute qu'il serait intéressant de faire quelques expériences sur la reproduction du strongle, en introduisant des œufs soit dans le péritoine, soit dans le tube digestif, soit dans le sang d'un chien.

— M. Lépine met sous les yeux de la Société un orifice aortique présentant un rétrécissement considérable. Cet orifice est réduit à une fente dirigée presque transversalement (l'extrémité gauche cependant tournée un peu en arrière) ; au lieu des trois valvules qui existent à l'état normal, on ne trouve plus que deux valves, l'une antérieure, l'autre postérieure, ayant à peu près les mêmes dimensions. Ces valves sont encroutées de sels calcaires formant sur leurs faces supérieure et inférieure des végétations. Elles sont complétement rigides; aussi y a-t-il concurremment une légère insuffisance. Les parois du cœur gauche sont très-hypertrophiées; la cavité du ventricule gauche présente à peu près ses dimensions normales. La valvule mitrale est saine.

Cette lésion appartenait à un homme de 57 ans mort dans le service de M. Lorain. Le malade, interrogé à plusieurs reprises, déclarait n'avoir jamais eu de rhumatisme ni aucune autre affection aiguë. A l'auscultation, on entendait à la base et à la partie moyenne du sternum un double bruit de souffle, celui du premier temps beaucoup plus intense que l'autre qui peut-être même n'était pas constant. Le tracé sphygmo-

graphique montrait une ascension extrêmement oblique, et cette obliquité était telle qu'elle donnait à ce tracé un aspect tout à fait insolite et exceptionnel. Le pouls avait d'ailleurs une certaine ampleur.

M. Lépine s'est demandé s'il fallait supposer une malformation congénitale des valvules du cœur, ou s'il ne valait pas mieux admettre une fusion de deux valvules par suite d'une endocardite.

M. Charcot est porté à accepter la deuxième hypothèse. D'après ces observations, les rétrécissements de l'orifice de l'aorte en forme de fente ne sont pas extrêmement rares.

II. — Anatomie.

Note sur les cartilages calcifiés; par M. Muron, interne des hôpitaux.

Il existe à l'état normal, dans les os de l'organisme, une couche de cartilage calcifié; l'infiltration des sels calcaires a non-seulement envahi la substance fondamentale, mais encore les capsules cartilagineuses.

Cette couche, qui se trouve intermédiaire au cartilage articulaire et au tissu osseux pour les os longs, ne se rencontre plus dans les os larges dont le type est représenté par les os de la tête. Partout où il y a du cartilage adhérent à l'os, peu importe du reste la nature du cartilage, que ce soit du cartilage hyalin ou du fibro-cartilage, on trouve une surface de séparation, et cette surface est constituée par du cartilage calcifié. Ainsi dans les côtes on voit deux points où se trouve ce cartilage, à la partie antérieure, au point d'union des côtes avec les cartilages costaux, et à la partie postérieure, au niveau du cartilage d'encroûtement.

Ainsi dans les vertèbres, à leur face supérieure et à leur face inférieure, il est facile de constater cette couche de cartilage. A quelle période de la vie apparaît-il? Si l'on examine les os du fœtus, on voit que toute l'épiphyse est encore cartilagineuse; le cartilage épiphysaire se continue sans ligne de démarcation avec le cartilage d'encroûtement, et en faisant une coupe il est impossible de saisir une différence entre ces deux parties, qui ne vont pas tarder à être différenciées.

En considérant le développement du tissu osseux dans les épiphyses (1), on voit à leur centre un point calcifié représentant la première phase d'ossification; à ce premier stade qui est constant dans toute formation de tissu osseux, normal ou pathologique, en succède un

(1) Tel qu'il est connu d'après les travaux de Müller et Ranvier.

deuxième, qui est la médullisation de ce point calcifié, et c'est alors de ces éléments médullaires nouvellement formés que dérive le tissu osseux. Or cette couche existe pour ainsi dire dès la formation du premier point osseux, car ce point s'agrandissant est sans cesse entouré d'une couche de cartilage calcifié; mais, en réalité, cette couche n'acquiert la forme définitive que lorsque toute l'épiphyse se trouve ossifiée, ce qui arrive vers l'âge de 8 à 12 mois. L'épiphyse qui, jusqu'à ce moment, s'était accrue dans tous les sens, ne s'accroît plus que par sa partie inférieure, là où elle se trouve en contact avec le cartilage de conjugaison, et l'on peut considérer dès lors cette couche comme de l'os avorté, s'étant arrêté à sa première phase. Toutefois nous ne voulons établir aucune comparaison entre un tissu calcifié et un tissu ossifié. Cette couche offre une limite de démarcation très-nette soit du côté du cartilage, soit du côté de l'os; mais vers le cartilage cette ligne est à peu près horizontale, tandis qu'elle présente des ondulations du côté du tissu osseux. On constate des prolongements offrant un aspect à peu près identique aux papilles dermiques; il y aurait là comme des papilles osseuses. Son épaisseur varie entre $0^{mm},1$ et $0^{mm},2$; mais d'après la description que nous venons d'en donner, cette épaisseur n'est pas atteinte dans quelques points au niveau du sommet des papilles osseuses. Lorsqu'on l'examine au microscope, on voit des masses noires se dessinant très-nettement au milieu d'une substance fondamentale finement grenue et présentant le même volume et la même direction que les cellules profondes du cartilage d'encroûtement; leur grand axe se trouve en effet perpendiculaire à la surface articulaire. La glycérine rend ces corpuscules encore plus apparents, et ils persistent indéfiniment avec le même aspect, contrairement à ce qui se passe pour les cavités osseuses, qui deviennent au bout de quelques heures tout à fait transparentes. L'acide chlorhydrique les décalcifie complétement et les rend transparents; mais pour savoir s'il y a dans leur intérieur des éléments cellulaires, il suffit d'ajouter de l'acide picrique après avoir décalcifié et lavé. On constate alors que dans chaque capsule il existe 1, 2 ou 3 éléments cellulaires absolument identiques à ceux qui existent dans le cartilage hyalin. Il y a peut-être une différence, c'est qu'ils ne sont pas entourés d'une capsule secondaire dans l'intérieur de la capsule mère (1); à part cette différence, ils ont la même constitution, repré-

(1) Ce fait avait été noté par M. Ranvier, qui avait établi d'une façon générale que les capsules secondaires manquaient chaque fois que la capsule mère s'infiltrait de sels calcaires. (*Journal phys.* Brown-Séquart, 1862.)

sentée par une masse de protoplasma au milieu de laquelle se trouve un noyau. Ce dernier point est important à signaler, car on peut dire que c'est une couche vivante et nullement un corps inerte déposé au milieu des tissus. A vrai dire, la vitalité de cette couche n'est pas aussi grande que celle du cartilage et de l'os, comme nous le démontrerons par des faits pathologiques; mais la présence d'éléments cellulaires permet d'affirmer sa vitalité.

Ce cartilage calcifié présente une certaine friabilité; il se casse plus facilement que l'os sur la pierre ponce, et l'on peut dire par cela même que son élasticité est moindre que celle du tissu osseux.

Cette couche de cartilage ne subit aucune modification dans les lésions du cartilage et de l'os, voilà le fait que nous allons essayer de prouver. C'est une sorte de revêtement protecteur, du moins pour un certain temps, limitant l'inflammation et l'empêchant de passer au tissu osseux dans le cas d'arthrite primitive, ou au cartilage dans le cas d'ostéite primitive. Tous les faits dont nous allons parler ont été recueillis dans le service de notre maître, M. Trélat. Nous avons eu l'occasion d'observer un cas d'élimination spontanée du scaphoïde à la suite d'un phlegmon diffus de la main et du poignet; l'élimination s'était faite une vingtaine de jours après le début du phlegmon. Sur aucune de ses faces articulaires le cartilage n'existait; on trouvait une face polie, ressemblant à de l'os. Une coupe pratiquée sur cet os et comprenant ses deux faces articulaires principales, démontra que le cartilage calcifié avait persisté dans toute son intégrité. Sur la face correspondant à l'articulation radio-carpienne, aussi bien que sur la face correspondant à l'articulation médio-carpienne, cette couche existait et n'avait subi aucune modification ni dans son épaisseur ni dans sa structure. Quant au tissu osseux, l'examen attentif ne nous a démontré aucune lamelle osseuse sectionnée, rien en un mot qui indiquât une ostéite raréfiante.

Ce même malade, deux mois plus tard, rendait encore, par un des trajets fistuleux de la région carpienne, un séquestre simulant une lamelle osseuse détachée de la tête du grand os. Ce séquestre offrait une convexité et une concavité, et ses deux surfaces étaient parallèles. Du côté de la concavité se trouvait un tissu osseux aréolaire, dont la blancheur contrastait manifestement avec la teinte jaunâtre de toute la lamelle. Il s'agissait ici d'une élimination, sous forme de séquestre, de tout le cartilage calcifié revêtant la tête du grand os. Les capsules de cartilage avaient conservé leur calcification et n'offraient aucune modification.

Voici maintenant une extrémité de phalange enlevée à la suite d'une plaie contuse de la région. L'os enlevé présentait des traces manifestes d'ostéite, à n'en juger qu'à l'œil nu; des trous nombreux existaient à sa

surface ; l'os était devenu lui-même plus vasculaire et moins consistant. Tout le cartilage articulaire avait disparu, mais le cartilage calcifié existait encore et formait une couche continue avec son volume habituel.

Nous avons encore trouvé cette couche dans toute son intégrité sur la surface antérieure de l'astragale. A la suite d'une amputation de Chopart, le malade meurt au vingt-cinquième jour ; le cartilage articulaire avait complétement disparu.

Quand on vient à examiner cliniquement un malade atteint d'arthrite suppurée, on constate au bout de très-peu de temps, dix à douze jours, que les surfaces articulaires sont dépouillées de leur cartilage, et l'on sent alors un frottement osseux.

Prenons, par exemple, l'arthrite suppurée du gros orteil à la suite d'une inflammation de la bourse muqueuse avoisinante, les faits que nous venons de signaler se constatent avec la plus grande facilité. Ce frottement osseux se produit comme s'il s'agissait de deux corps à surface unie qui se trouvent en contact; c'est qu'en effet les surfaces sont représentées par ce cartilage calcifié, et l'on comprend dès lors pourquoi l'on n'a nullement la sensation de lamelles osseuses brisées, comme cela devrait avoir lieu si l'on pressait l'un contre l'autre le tissu spongieux enflammé des extrémités osseuses.

Le frottement de ces surfaces calcifères persiste longtemps, deux mois et même plus; après sa disparition, le tissu osseux véritable des extrémités finit par se souder avec le tissu osseux; il se produit là un véritable cal articulaire, désigné sous le nom d'ankylose osseuse.

Dans ces cas d'ankylose osseuse, ce cartillage calcifié a disparu complétement, les lamelles osseuses sont continues d'un os à l'autre, et il est même impossible de trouver la ligne de séparation des deux os. Extérieurement les os sont encore un peu distincts, mais dans l'intérieur, la fusion des lamelles osseuses est telle qu'on ne peut déterminer ni à l'œil nu ni au microscope ce qui revient à tel ou tel os. Ces phénomènes étaient surtout frappants dans un cas d'ankylose de la hanche survenue à la suite d'une coxalgie suppurée.

Nous désirons encore rapporter un cas assez curieux, relatif à cette couche de cartilage; il s'agissait d'un décollement du cartilage articulaire de l'extrémité inférieure du tibia survenu à la suite d'une chute d'un premier étage, s'accompagnant de fracture compliquée du tibia. En examinant avec soin les surfaces décollées, on sentait du côté du cartilage comme une surface muqueuse: ce qui attestait que ce n'était pas un décollement absolu du cartilage. Or des coupes pratiquées sur les fragments ont démontré qu'il existait une portion de cartilage calcifié sur la surface cartilagineuse, une portion de cartilage calcifié sur la surface osseuse, en d'autres termes que le décollement s'était pro-

duit dans l'épaisseur du cartilage calcifié. Le même fait se reproduit dans les décollements épiphysaires. Ce n'est jamais au centre du cartilage de conjugaison que se produit la rupture, mais bien dans l'épaisseur du cartilage calcifié qui se trouve soit du côté de l'épiphyse, soit du côté de la diaphyse; c'est en réalité un décollement pré-épiphysaire ou pré-diaphysaire.

Des faits qui précèdent, nous croyons pouvoir tirer les conclusions suivantes :

1° Les capsules de la couche de cartilage calcifié renferment dans leur intérieur un ou plusieurs éléments cellulaires; ce fait permet d'affirmer la vitalité de cette couche.

2° Cette couche peut être considérée comme de l'os arrêté à sa première phase, et formant une sorte de revêtement protecteur soit à l'os, soit au cartilage.

3° Cette couche de cartilage persiste très-longtemps à la surface du tissu osseux. Le cartilage diarthroïdial peut disparaître complétement et cette couche exister encore sans avoir subi aucune modification; le tissu osseux peut être atteint d'ostéite raréfiante, et cette couche reste adhérente à l'os.

4° Elle peut disparaître par deux mécanismes ou bien par absorption dans le cas d'ostéite peu intense; mais longtemps prolongée; c'est ce qui se produit dans les arthrites chroniques se terminant par ankylose, ou bien par élimination en fragments plus ou moins volumineux si l'inflammation est intense, c'est ce que l'on voit dans l'arthrite suppurée communiquant à l'extérieur.

5° Cette couche doit disparaître pour qu'il y ait ankylose osseuse, pour qu'il y ait fusion des lamelles osseuses d'un os à l'autre.

6° Le défaut d'élasticité de cette couche nous explique très-bien le phénomène anatomique de séparation du cartilage d'avec l'os, se produisant dans son épaisseur.

Séance du 26 décembre.

M. Prompt communique le résultat de quelques expériences qu'il a faites sur des lapins dans le but d'éclairer le mécanisme de l'hyperémie des organes consécutive à l'oblitération de leurs artères. Il fait la ligature de l'une des artères rénales et laisse vivre l'animal deux heures, après quoi il le sacrifie par la ligature de la trachée. Alors il procède à l'autopsie, et constate que le rein du côté de la ligature est hyperémié d'une manière notable, tandis que celui du côté opposé ne l'est pas. M. Prompt se réserve de fournir ultérieurement l'interprétation de ces résultats.



M. Gubler explique l'hyperémie du rein dont l'artère est liée par les deux causes suivantes :

1° La suppression de la *vis a tergo;*

2° La paralysie vaso-motrice résultant de la ligature concomitante des nerfs vaso-moteurs.

M. Moreau rappelle qu'il a lié l'artère splénique ou l'une de ses branches, et qu'il a toujours constaté une hyperémie totale dans le premier cas, partielle dans le second, qu'il explique par le reflux du sang veineux. De même, après la ligature des artères mésentériques, il a constaté *de visu* qu'au-dessous de la ligature il se fait un reflux de sang noir.

M. Prévost se demande si la strangulation ne favorise pas le reflux du sang veineux. Il voudrait qu'on sacrifiât l'animal par un autre procédé.

M. Legros voudrait qu'on tînt compte des anastomoses entre les vaisseaux du rein et ceux des organes voisins.

I. — Physiologie.

1° Note relative aux fonctions gustatives du nerf lingual; par le docteur J. L. Prevost (de Genève), membre correspondant de la Société de biologie.

La communication que je fais aujourd'hui à la Société de biologie doit être complétée et détaillée plus tard, mes expériences n'étant pas encore toutes achevées.

Dans ses leçons sur la physiologie de la digestion, M. Schiff étudie avec soin, et au moyen de nouvelles expériences, les fonctions gustatives du nerf lingual. En résumé, il remarque :

1° Que la section intracrânienne du nerf trijumeau abolit le goût dans la partie antérieure de la langue;

2° Que le même résultat est obtenu par la section du nerf lingual faite au niveau de son union avec la corde du tympan et d'autres petites branches nerveuses que le lingual reçoit au même niveau;

3° Que la section du nerf lingual, faite au niveau de sa sortie et la base du crâne, n'abolit pas le sens du goût.

Il faudrait donc, comme le remarque M. Schiff, que les filets gustatifs, unis d'abord au trijumeau, quittassent le lingual avant sa sortie du crâne, pour s'unir plus bas à ce nerf. Ces conditions ne peuvent être remplies que par les fibres qui traversent le ganglion sphéno-palatin, et qui vont par l'intermédiaire du nerf vidien former une anastomose entre le trijumeau et le facial.

M. Schiff enlève alors, chez des chats et des chiens, le ganglion sphéno-palatin; chez d'autres, il sectionne le nerf vidien et un autre filet émergeant de la partie postérieure du ganglion; chez d'autres, il sectionne ou resèque les branches nerveuses sur lesquelles repose le ganglion sphéno-palatin. A la suite de toutes ces expériences, il observe, dit-il, une abolition de sens du goût avec conservation de la sensibilité générale de la partie antérieure de la langue où se distribue le nerf lingual.

Dans les expériences d'ablation de ganglion sphéno-palatin, qui ont fait le sujet d'un mémoire publié dans le Journal de physiologie de MM. Brown-Séquard, Charcot, Vulpian, je n'avais pas cherché avec soin à me rendre compte des modifications qui pouvaient survenir dans le sens du goût à la suite de ces expériences. Mais j'avais remarqué l'absence de dégénération du nerf vidien à la suite de l'ablation du ganglion, fait qui semble contraire à l'opinion de M. Schiff, car les fibres qui selon lui suivraient un trajet rétrograde devraient dégénérer.

Pendant un séjour que j'ai fait à Berlin l'été dernier, j'ai répété avec M. le professeur Rosenthal les expériences de M. Schiff, et sur plusieurs chiens que nous avons opérés, nous n'avons pu saisir de modification dans le sens du goût à la suite de l'opération.

Comme l'examen des sens du goût est chose difficile et délicate, je ne considère pas mes conclusions comme définitives. J'ai opéré aujourd'hui deux chiens avec M. le docteur Jolyet, et nous communiquerons plus tard le résultat définitif que nous donneront ces deux nouvelles expériences.

2° Considérations sur l'anesthésie dite galvanique; par M. Magitot.

Dans une séance du mois de novembre 1867, une communication fut faite à la Société de biologie sur *l'extraction des dents sans douleur par l'électricité locale.* L'auteur de cette communication est M. Pallas, élève adjoint à l'hôpital Saint-André de Bordeaux (1).

Nous regrettons vivement de n'avoir pu assister à cette séance, où nous n'eussions pas manqué de demander la parole pour présenter quelques remarques au sujet des assertions de l'auteur qui tend à considérer comme démontrée l'action anesthésique du courant galvanique.

Afin de réaliser le passage du courant électrique exclusivement pendant l'opération pratiquée, M. Pallas a apporté aux instruments des modifications qui ont pour résultat d'interrompre ce courant lorsque ceux-ci sont à l'état de repos, et de rétablir sa continuité par la simple

---

(1) Voyez *Comptes rendus des séances*, année 1867, p. 181.

pression du doigt sur un bouton ou un anneau suivant la forme de l'instrument lui-même.

Ces procédés sont assurément fort ingénieux; mais nous ferons remarquer d'abord que le même résultat était parfaitement réalisé dans les expériences antérieures, ou tout au moins dans celles qui nous sont personnelles, le courant n'étant établi rigoureusement qu'au moment de l'opération par la réunion confiée à un aide de l'un des réophores à l'appareil électrique. Mais là d'ailleurs n'est pas la question sur laquelle nous désirons appeler l'attention : nous ne voulons discuter ici que les effets du courant galvanique lui-même.

Nous avons entrepris en 1859 une longue série d'expériences, aussitôt qu'a été apportée en France la nouvelle de la prétendue découverte de l'action anesthésique du courant galvanique. Les résultats de ces expériences ont été l'objet de communications à l'Académie de médecine par nos regrettés maîtres Velpeau et Robert. Nous en avons publié personnellement une courte relation dans le même temps dans la GAZETTE DES HÔPITAUX, et un résumé de ces faits a été inséré dans la dernière édition du livre de Jamain (*Petite chirurgie*, 4e édition, 1864, p. 749).

De ces expériences, il résultait bien clairement que dans les opérations faites à l'aide du courant galvanique — ouverture d'abcès, ablation d'ongle incarné, extraction dentaire, etc., — aucun effet anesthésique n'était constaté : ou la douleur restait la même, ou elle était accrue par le passage du courant. Dans quelques cas toutefois, par une sorte de distraction, la sensation électrique se substituait à la douleur relativement faible de certaines opérations.

Il est d'ailleurs de la plus simple évidence pour tout esprit non prévenu que le courant galvanique, appliqué sur des parties saines du corps à titre de simple expérience, ne produit jamais d'effet anesthésique, si ce n'est toutefois après un temps assez prolongé et alors que le système nerveux sensitif éprouve localement des modifications particulières et une sorte d'hyposthénisation bien connues des physiologistes.

Des résultats de ces expériences rendues publiques à la Charité et à l'Hôtel-Dieu, la conviction s'était faite rapidement à cette époque dans tous les esprits qu'il n'y avait rien à attendre du nouveau moyen proposé.

M. Pallas, qui ne rapporte d'ailleurs aucune expérience précise, paraît avoir borné l'application du courant galvanique à l'extraction des dents. Or nous dirons de suite que cet ordre d'opérations nous paraît être assurément celui qui convient le moins à fixer la conviction en raison de la variabilité considérable que, dans la pratique ordinaire, présentent ces résultats au point de vue de la durée et de l'inten-

sité de la douleur produite. Et puis est-il admissible que l'anesthésie se produise pendant une extraction dentaire à l'exclusion de toute autre opération?

Lorsqu'il s'agit d'apprécier la nature et le degré de douleur produits pendant une opération chirurgicale, il nous paraît nécessaire de tenir compte d'un certain nombre de conditions indispensables à une saine interprétation des phénomènes. Les conditions sont : la nature de la lésion de l'organe sur lequel porte l'opération ; la forme et le mode d'application de l'instrument ; la durée de l'opération; le tempérament et la susceptibilité du sujet, etc.

Or, dans la relation d'expériences sur l'anesthésie galvanique publiées par beaucoup d'auteurs, aucune étude de ce genre n'a été faite. Ce reproche s'adresse tout particulièrement aux faits d'extraction dentaire.

M. Pallas, dans sa communication, semble dire que l'action anesthésique porte spécialement sur la pulpe dentaire et les rameaux nerveux qui s'y rendent par le sommet des racines, rameaux dont la rupture causerait la plus vive douleur ; mais il faut remarquer que dans un grand nombre d'extractions par suite de *carie*, la pulpe et ses ramifications vasculaires et nerveuses ont complétement disparu. Le périoste représente les seuls moyens d'adhérence de l'organe. Les dents présentent ainsi par la variété de leurs altérations autant de conditions différentes à la production de la douleur qui parfois très-vive, peut être très-faible ou même *nulle*, ainsi que nous en avons recueilli un certain nombre d'exemples. Il en est de même d'ailleurs de toutes les opérations chirurgicales que certains malades supportent sans se plaindre, tandis que d'autres éprouvent des sensations plus ou moins violentes.

Aujourd'hui donc, comme autrefois, nous opposons encore à l'action anesthésique du courant galvanique, tel qu'il a été et qu'il est employé, une dénégation absolue, jusqu'au jour où des expériences précises détaillées et rigoureuses nous auront démontré, contrairement à tous les faits observés jusqu'ici, la réalité de ces effets.

— M. Rabuteau a constaté que les iodures diminuent l'excrétion de l'urée dans la proportion de 40 pour 100. Il pense que cette action peut expliquer les bons effets de l'administration de l'iodure de potassium dans le rhumatisme. A ce point de vue, il voudrait rapprocher l'iodure de potassium de l'arsenic. Les bromures n'ont pas une action semblable.

— M. Rabuteau a fait de nouvelles expériences confirmatives des résultats qu'il a déjà signalés quant à la constipation produite par l'injection dans les veines de petites doses de phosphate de soude.

II. — Thérapeutique.

De l'innocuité des sels de strontium comparée a l'activité du chlorure de baryum ; par M. Rabuteau.

Les propriétés chimiques du baryum et du strontium présentent de si grandes analogies que longtemps les chimistes ne surent distinguer d'une manière précise les sels de ces métaux dans leurs solutions. Cette analogie existe-t-elle entre leurs propriétés biologiques? Nullement, et l'on peut affirmer que l'expérimentation physiologique est un moyen certain de les distinguer les uns des autres. C'est ce qui résulte des expériences suivantes.

1° J'ai injecté dans les veines d'une patte antérieure, chez un chien de taille ordinaire, $0^{gr},272$ de chlorure de strontium anhydre dissous dans 25 grammes d'eau distillée. Ces 272 milligrammes de sel contenaient 15 centigrammes de métal. Les effets ont été nuls; l'animal a mangé de la viande avec avidité un quart d'heure après l'injection, et la santé s'est conservée intacte les jours suivants.

2° Huit jours plus tard, j'injecte dans les veines de ce même chien une dose double du sel précédent dissous dans 40 grammes d'eau. L'animal n'a guère paru gêné par cette injection et sa santé a encore été conservée.

3° Je dissous, dans 25 grammes d'eau distillée, $0^{gr},267$ de chlorure de baryum cristallisé $BaCl^2 + 2H^2O$, et j'injecte cette solution dans une veine d'une patte antérieure chez un chien de taille moyenne. Les 267 milligrammes du sel de baryum contenaient, comme dans la première expérience avec le sel de strontium, 15 centigrammes de métal.

L'injection avait duré environ quinze secondes. A peine était-elle terminée que l'animal éprouva des convulsions et poussa des cris. Il était mort une minute plus tard.

Ce que j'ai noté comme remarquable, ce furent des contractions fibrillaires sur le tronc et sur les membres. Ces contractions produisaient des ondulations analogues à celles que produit le vent dans un champ de blé. Elles diminuèrent au bout d'un quart d'heure dans le train antérieur de l'animal et se réfugièrent dans le train postérieur, puis dans les pattes. Néanmoins on pouvait encore les réveiller sur le tronc en le touchant légèrement. Enfin, quarante-cinq minutes après la mort, elles disparurent tout à fait.

Il s'est produit sans doute une élévation de température due à ces contractions fibrillaires; ce qui me le fait croire c'est que l'animal est resté chaud pendant plus de temps que d'ordinaire. Malheureusement je n'ai pu à ce moment constater avec le thermomètre cet accroisse-

ment probable de la température. Cette dernière expérience, ainsi que d'autres que j'ai faites avec le carbonate et le fluorure de baryum, prouve suffisamment les effets toxiques des sels de baryum, ce qui était déjà connu.

— M. Liouville communique l'observation d'une malade morte d'une gangrène de la jambe dans le service de M. Vulpian à la Salpêtrière. L'artère tibiale postérieure présente une endartérite scléreuse ayant réduit le calibre du vaisseau au diamètre d'un fil. La poplitée était oblitérée par un caillot.

M. Vulpian insiste sur le mécanisme de l'oblitération de la poplitée qui est postérieure à l'oblitération de la tibiale. La gangrène n'est survenue que par suite de l'oblitération de la poplitée.

M. Charcot demande si l'on a remarqué pendant la vie de la malade une rigidité des muscles. Il rappelle qu'il a eu deux fois l'occasion d'observer au membre supérieur une rigidité des muscles qui meuvent la main consécutive à l'oblitération de l'humérale et tout à fait assimilable à la rigidité que les physiologistes produisent dans leurs expérimentations. Naturellement lorsque cette rigidité a lieu pendant la vie elle manque après la mort. M. Charcot pense que ce phénomène ne se produit peut-être que lorsque l'oblitération des vaisseaux artériels d'un membre est absolue.

— M. le Président nomme la commission chargée d'examiner les travaux envoyés pour le prix Godard. Elle se compose de MM. Balbiani, Charcot, Giraldès, Moreau, Vulpian.

FIN DES COMPTES RENDUS DES SÉANCES.

MÉMOIRES

LUS

A LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT L'ANNÉE 1868.

DE LA

LEUCOCYTHÉMIE AIGUË

DANS LA

RÉSORPTION DIPHTÉRITIQUE

Note lue à la Société de biologie

PAR

M. E. BOUCHUT
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
médecin de l'hôpital des Enfants malades, etc.

L'histoire de la cachexie leucocythémique semble complète, et sous ce rapport les recherches de Bennett et de Virchow laissent bien peu de chose à désirer. Mais à côté des leucocythémies chroniques déterminées par les maladies des ganglions lymphatiques de la rate et du foie, il y a la leucocythémie des maladies aiguës purulentes, sur laquelle j'ai appelé l'attention des observateurs il y a quelques années (1), et dont l'étude est à peine commencée. Plusieurs faits récemment observés dans le cours de quelques diphtérites graves vont me permettre de reprendre la question, et l'un de ces faits, notam-

(1) Voir le chapitre intitulé : *De la leucocythémie aiguë. Traité des maladies des enfants*, Paris, 1868, 5e édition, p. 892.

ment celui que je vais rapporter, me paraît digne du plus grand intérêt.

J'avais admis dans mon mémoire sur la *fièvre puerpérale*, publié en 1844, que la présence des leucocythes constatée dans le sang de cette maladie était un indice de pyohémie. Mais Virchow a considéré cette interprétation comme étant mauvaise. Tout en admettant le fait de leucocythose dans la pyohémie, il l'explique en disant que cette présence de leucocythes dans le sang est le résultat d'une hématopoïèse due à l'incitation des ganglions lymphatiques. Néanmoins Virchow déclare que sa manière de voir n'est qu'une hypothèse ayant pour lui l'avantage de s'appliquer à tous les cas de pyohémie et de non-pyohémie où le sang renferme des leucocythes. (Page 166, 2e édition française.)

Je suis bien aise que Virchow ait considéré sa manière de voir comme une hypothèse, car cela me laisse la liberté de m'en tenir à celle que j'ai émise. Hypothèse pour hypothèse, du moment où M. Virchow, d'accord avec les histologistes, déclare ne pouvoir reconnaître un globule de pus d'avec un globule blanc du sang ou leucocythe, je crois que lorsque la clinique me démontre l'existence d'une intoxication purulente avec hyperleucocythémie, il est plus rationnel de voir dans ces leucocythes des cellules de pus plutôt que des globules blancs normaux.

Lors donc que dans la fièvre puerpérale, dans la morve aiguë, chez les opérés qui meurent de résorption purulente, dans le croup et dans l'angine couenneuse avec résorption diphtérique, et dans toutes les intoxications purulentes graves, on trouve une hyperleucémie accompagnée de purpura des séreuses, d'apoplexie pulmonaire infiltrées de noyaux d'infiltration purulente des poumons entourés d'apoplexie pulmonaire, d'abcès miliaires du poumon ou du tissu cellulaire, enfin de noyaux d'infiltration hémorrhagique du foie ou des reins, on est autorisé à voir là des exemples de résorption purulente. Fièvre puerpérale, morve ou diphtérite, les lésions sont à peu de chose près les mêmes que chez les opérés qui succombent à l'intoxication purulente. Si l'on trouvait les lésions dont je parle et que j'ai rencontrées dans la diphtérite sur le cadavre d'un sujet récemment opéré, on n'hésiterait pas à conclure en faveur d'une pyémie. Pourquoi donc ne pas conclure de même lorsqu'il s'agit d'une maladie qui, comme la diphtérite, tue les malades par un empoisonnement

du sang dont personne ne conteste la réalité? Ainsi ai-je fait jusqu'à ce jour.

C'est contre cette doctrine que Virchow s'élève par une simple hypothèse. Il me semble que ce n'est pas assez. L'anatomie pathologique qui ne tient pas un compte suffisant des données de la clinique est sujette à erreur, et là où les symptômes révèlent une intoxication par le pus traumatique morveux, puerpéral, diphtérique ou autre, si les viscères renferment des métastases purulentes avec pyohémie, il faut des preuves matérielles et non une hypothèse pour dire qu'il n'y a pas résorption de pus.

Je sais bien que Virchow a été conduit à cette hypothèse par les faits qu'il croit vrais, 1° de l'obstacle mis au passage du pus par les ganglions lymphatiques formant barrière infranchissable (page 161), et 2° de la thrombose des veinules adjacentes d'une partie en suppuration faisant obstacle à la résorption purulente veineuse. De là à l'idée d'attribuer les métastases dites purulentes à des embolies capillaires formant des infarctus, et la pyohémie dont j'ai parlé (1) à une hyperleucocythémie normale, il n'y a qu'un pas.

Les affirmations de Virchow sont peut-être vraies, mais quant à présent ce ne sont encore que des hypothèses. On parviendra peut-être à en faire une démonstration qui les transforme en vérités incontestables. Mais aujourd'hui, de l'aveu même de leur auteur, il n'y a là que des vues de l'esprit. Pour moi, je crois que des éléments du pus, fragments de cellules, noyaux ou nucléoles, peuvent être absorbés, empoisonner le sang et produire des désordres là où ils se fixent. Comme l'a établi M. Lortet, des leucocythes peuvent même passer en nature à travers les membranes à l'aide de leurs mouvements amiboïdes. Par conséquent il y a des arguments anatomiques et des expériences concluantes à opposer à la théorie de l'hématopoièse leucémique.

En admettant même que les dénégations de Virchow aient toute l'importance qu'il leur accorde, on peut encore dire que, à côté de cette manière de voir, la clinique ne jugeant que par l'observation des phénomènes, peut encore croire que les ganglions ne sont pas une barrière infranchissable au pus, puisqu'elle sait que les cor-

---

(1) *Traité des maladies des enfants*, article *Leucocythémie*, 5e édition.

puscules ou mieux les principes du cancer, du tubercule, de la mélanose, ceux du pus, de la morve les traversent et vont faire des métastases pulmonaires et viscérales tuberculeuses, mélaniques, cancéreuses, chondroïdes, morveuses, etc. Elle peut aussi appliquer son raisonnement à l'absorption des principes du pus par les veines, et dire qu'on abuse un peu de la thrombose et de l'embolie capillaire quand on affirme que dans l'intoxication purulente des opérés ou des femmes en couche, et dans la résorption diphtérique, des caillots se forment toujours dans les veinules adjacentes aux plaies pour empêcher les principes éléments du pus d'entrer dans les veines.

Quoi qu'il en soit, et sans vouloir contredire l'anatomie pathologique par la clinique, ni me prononcer définitivement pour l'une ou pour l'autre de ces doctrines opposées qui réclament de sérieuses études et l'appui d'un supplément de preuves, je vais rapporter un fait *de résorption diphtérique consécutif au croup et ayant produit la leucocythémie aiguë*, l'albuminurie, le purpura, l'apoplexie pulmonaire par infiltration, les noyaux apoplectiques du rein et les noyaux de suppuration pulmonaire infiltrée. J'incline à croire que c'est là un cas de pyohémie diphtérique, mais, je le répète, ce fait, comme tous ceux qui ont été recueillis dans mon service, n'est qu'un appel à la controverse du problème de la leucocythose pathologique.

CROUP, ANESTHÉSIE, TRACHÉOTOMIE, RÉSORPTION DIPHTHÉRITIQUE, ALBUMINURIE, LEUCOCYTHÉMIE, MORT, AUTOPSIE.

Obs. — Philiberte Regnier, âgée de 5 ans, entrée le 13 mai 1868, au n° 1 de la salle Sainte-Catherine à l'hôpital des Enfants malades, dans le service de M. Bouchut.

Le 8 mai, l'enfant a été prise d'un petit rhume qui a continué les jours suivants.

Le 5, il y a eu de l'enrouement qui a fait croire à l'existence du croup. Tous les jours le médecin a donné un vomitif à l'ipécacuanha et cependant la respiration s'est embarrassée davantage; il y a eu un accès de suffocation le 12.

Le 13, il s'est produit de la cyanose, une dyspnée excessive, avec sifflement laryngo-trachéal et une demi-anesthésie.

C'est dans cét état qu'on l'a amenée à l'hôpital. Elle fut aussitôt opérée, ce qui lui a fait rendre quelques lambeaux de fausses membranes. Elle a été rapidement soulagée; la nuit a été calme, mais elle a beaucoup toussé; la résonnance de la poitrine est bonne et il y a partout

des râles muqueux abondants. Un peu de soif, un peu d'appétit; trois selles en diarrhée.

Pouls, 140.

Looch blanc.

Sous-nitrate de bismuth, 3 gramm.

Sirop diacode, 10 gramm.

15 mai. L'enfant a beaucoup toussé et a été très-gênée à respirer cette nuit. Le matin en toussant, elle a rendu un large et mince lambeau de fausse membrane. La résonnance de la poitrine est bonne, mais l'air ne pénètre pas complétement. On entend un bruit bronchique sans murmure vésiculaire. Pas de vomissements, pas de diarrhée, un peu d'appétit; urine extrêmement albumineuse, précipitant aux deux tiers; pouls, 150. Le sang renferme 140 à 160 leucocythes par préparation. *Même prescription.*

18. L'enfant est à peu près dans le même état, ayant toujours beaucoup d'albumine et de leucocythémie. Elle tousse beaucoup, et cette nuit elle a eu un accès de suffocation pendant lequel elle a rendu un gros paquet de fausses membranes venant des bronches. Dans la fosse sous-épineuse droite, il y a du souffle et du retentissement de la voix. Peau très-chaude; fièvre vive. 160. *Même prescription. Potages.*

19. L'enfant est restée hier jusqu'à trois heures sans canule; elle tousse peu, n'a pas rendu de nouvelles fausses membranes. La matité du côté droit est moins forte, le souffle moins évident; mais les deux poumons sont remplis de râles disséminés, surtout à gauche. L'enfant a un peu d'appétit; pas de diarrhée. Fièvre très-vive; 164. *Même prescription. Deux potages.*

20. Même état: l'albuminurie persiste, mais la leucocythémie semble avoir un peu diminué. On ôte la canule.

21. Depuis hier l'enfant est sans canule. Elle tousse gras, avec expectoration par l'ouverture trachéale de muco-pus sans fausses membranes; un peu de diminution du son dans toute la partie postérieure gauche, et en ce point, souffle bronchique considérable. Le souffle existe également sous la clavicule, à droite en arrière le souffle est très-faible. Pas de diarrhée, peau chaude, pouls 160. Même état d'albuminurie et de leucocythémie.

22. Hier, à midi, l'enfant asphyxiait; il a fallu remettre la canule; depuis lors l'enfant est un peu mieux, ne tousse pas trop; elle a toujours dans la partie inférieure et postérieure des deux poumons un souffle bronchique plus considérable à gauche. Soif fréquente, pas de vomissements, pas de diarrhée; le pouls 156; les urines sont toujours albumineuses.

La leucocythémie persiste; il y a 90 à 100 globules blancs par prépa-

ration sur chacun des points où l'on arrête les plaques de verre.

Potion avec extrait de quinquina, 1 gramme.

23. La journée d'hier s'est passée au milieu d'une assez grande agitation, avec toux assez fréquente; un peu de dyspnée, mais sans qu'il y ait imminence de suffocation. Ce matin l'enfant s'est affaissée et elle a succombé vers six heures, peu de temps avant la visite. Le sang extrait du bras présente des globules rouges dentelés et altérés avec un grand nombre de globules blancs.

Autopsie, vingt-huit heures après la mort.

Le *larynx* ne renferme plus de fausses membranes, sa muqueuse est rougeâtre, couverte de mucus, et les cartilages arythénoïdes ainsi que les replis épiglottiques sont très-tuméfiés.

La *trachée* et les *bronches* renferment une petite quantité de muco-pus rougeâtre, et la muqueuse, rouge, ramollie, ne présente pas de fausses membranes.

La *plèvre* présente çà et là, à droite et à gauche, sur les côtes et sur le poumon, une mince exsudation fibrineuse, déterminant quelques adhérences, surtout entre les lobes du poumon. Là où il n'y a point d'exsudation il y a des taches hémorrhagiques de purpura extrêmement nombreuses.

Les *poumons* offrent du côté droit, dans le lobe supérieur, en arrière, une congestion générale rosée lie de vin, et au milieu de ce tissu, quelques noyaux durs noirâtres assez résistants, friables, d'apoplexie pulmonaire par infiltration sanguine. A la base de ce lobe, sous la plèvre, existe une tache d'un blanc jaunâtre, irrégulière, large d'un demi-centimètre, entourée d'une zone noirâtre, large de 1 centimètre. C'est un lobule de poumon, résistant, hépatisé en gris, entouré d'apoplexie pulmonaire. A la coupe le tissu est grenu, grisâtre, friable, donnant lieu par raclage à un liquide crémeux purulent, comme serait du pus infiltré.

Au microscope, on trouve un mélange de leucocythes et de cellules épithéliales granulo-graisseuses.

Dans le lobe inférieur, au milieu d'un tissu compact, assez fortement congestionné, se trouvent deux noyaux jaunâtres semblables au précédent, ayant même consistance, même apparence et même structure histologique; mais la zone noire qui les entoure est infiniment moins grande que dans le premier noyau que j'ai décrit, et il y a aussi, surtout vers le bord postérieur, des noyaux d'infiltration apoplectique noire, variant du volume d'un pois à celui d'une noisette. Au milieu de ces lobules apoplectiques existent des lobules qui sont durs et gris rosés, grenus à la coupe et laissant suinter du pus sanguinolent, allant au fond de l'eau et entourés d'un parenchyme rougeâtre lie de vin spongieux.

Dans le poumon droit, tout le lobe inférieur est le siége d'une splé-

nisation marquée; le tissu est rouge violet, lie de vin, laisse écouler un liquide épais, crémeux violacé, comme du pus coloré par le sang altéré; il est friable et va au fond de l'eau très-rapidement. Au milieu de ce tissu existent quelques masses d'apoplexie pulmonaire infiltrée, et plusieurs noyaux de pneumonie lobulaire suppurée à l'état d'hépatisation grise, rosée, ramollie, très-friable. Des lésions analogues, quoique moins avancées, se trouvent dans le lobe supérieur.

Les *ganglions bronchiques* paraissent plus nombreux; ils ont augmenté de volume, sont rouges et ramollis. Leur altération est singulière : l'un d'eux, gros comme un noyau de cerise, étant coupé, laisse échapper une matière crémeuse épaisse, demi-liquide, rougeâtre, que l'on enlève avec le scalpel en ne laissant que l'enveloppe ganglionnaire. On dirait de la matière encéphaloïde.

Dans un autre ganglion, gros comme une noisette, le même procédé enlève une matière de même consistance, mais blanchâtre rosée au lieu d'être rouge. Il en est de même dans tous les ganglions, et cette matière examinée au microscope présente l'altération qui caractérise l'adénome, c'est-à-dire l'hyperplasie du tissu ganglionnaire. Les épithéliums nucléaires des ganglions sont en voie de prolifération; on suit avec facilité les phases de cette prolifération dans les épithéliums cellulaires. Par suite de la segmentation du noyau primitif, on voit se former deux, trois, quatre noyaux dans la cellule qui se rompt et laisse échapper l'épithélium nucléaire au dehors.

La *rate* est rosée, claire, a 8 centimètres de long sur 6 de large, et son tissu, de consistance normale, ne paraît pas altéré.

Le *foie* n'est pas augmenté de volume; il est pâle, et son tissu, examiné au microscope, est infiltré de gouttelettes d'huile. Le péritoine hépatique présente de nombreuses taches de purpura.

Les *reins* sont très-volumineux; la substance corticale hyperémiée infiltrée de graisse, et d'un côté il y a deux infarctus noirâtres superficiels, du volume d'un noyau de cerise.

L'*intestin grêle* est rempli de matières liquides verdâtres mélangées de lombrics; mais la muqueuse paraît saine et n'offre aucun ramollissement ni hypertrophie des follicules.

Les *ganglions mésentériques* sont assez volumineux, rougeâtres, sans ramollissement; mais aucun d'eux n'offre l'altération semblable à celle qui a été signalée dans les ganglions bronchiques.

Dans cette observation, il y a deux choses distinctes et qui, au point de vue nosographique, ne doivent pas être confondues : c'est d'abord le *croup* et ensuite la *résorption diphtérique*.

Le croup n'a rien présenté ici qu'on ne connaisse. Après avoir

amené un accès de suffocation, puis l'asphyxie permanente avec le phénomène d'*anesthésie cutanée* qui, d'après mes recherches, en est la mesure, il a nécessité l'opération.

Dès le lendemain, le danger d'asphyxie étant écarté par la trachéotomie, un autre danger compromettait la vie de l'enfant. Le pouls était à 140, les urines fortement albumineuses et le sang rempli de leucocythes. C'étaient pour moi les signes d'une *résorption diphtérique* et très-probablement des indices de mort. L'événement m'a donné raison, mais c'est la moindre des choses. Il ne suffit pas de prévoir un fait, il faut pouvoir l'expliquer d'une façon satisfaisante par une étude complète de ses éléments.

Ici l'expérience des faits antérieurs m'a considérablement servi. D'une manière générale, quand le lendemain d'une trachéotomie de croup, le pouls dépasse 140, la situation est très-mauvaise. Elle n'est pas désespérée si les urines sont normales, mais si cette sécrétion renferme beaucoup d'albumine et s'il y a leucocythémie, la mort est à peu près certaine. Ces deux derniers symptômes indiquent la résorption diphtérique la plus grave qu'il y ait, et avec cette résorption, des *métastases pulmonaires*, hépatiques, rénales ou spléniques, sous forme d'infarctus ou de foyers sanguins et purulents d'une nature toute spéciale. Ces lésions ont été constatées à l'autopsie, leurs éléments histologiques ont été dessinés et ils sont ce que je les ai trouvés dans un grand nombre d'autopsies antérieures.

Ce qu'il y a de très-curieux dans cette observation, c'est la *leucocythémie* aiguë, accompagnant la *résorption diphtérique*, phénomène dont les cliniciens n'ont pas encore fait mention. J'ai déjà parlé de la leucocythémie aiguë de la fièvre puerpérale comme d'un état pathologique, distinct de la leucocythémie hépatique, splénique ou ganglionnaire, et j'ai dit que tant qu'on n'aurait pas étudié cette variété de leucocythémie, l'histoire de cette altération du sang serait incomplète. Sans vouloir créer une espèce nouvelle, j'ai annoncé que dans certains cas de métrite puerpérale grave et dans la résorption purulente, il y avait une leucocythémie aiguë se terminant rapidement par la mort. Depuis quelques années, j'enseigne et je montre à ma clinique les cas de diphtérite grave également accompagnés de leucocythémie aiguë, et j'appelle de nouveau l'attention des observateurs sur cette variété d'altération du sang.

Que s'est-il passé chez notre malade? Dès le premier jour on con-

state une leucocythémie considérable caractérisée par la présence de 80 à 100 et à 150 leucocythes dans chaque point de la préparation que l'on fixe sous le foyer du microscope. Ces leucocythes traités par l'acide acétique sont reconnus comme tels par une foule d'observateurs assistant à ma clinique, et pendant dix jours, c'est-à-dire pendant toute la durée de la vie de l'enfant après l'opération, chaque jour l'examen du sang a été fait et chaque fois les résultats de l'analyse ont été les mêmes.

La mort arrive; que trouve-t-on? Des taches de purpura du rein, du foie et du poumon, des noyaux de pneumonie lobulaire au troisième degré d'hépatisation grise et des apoplexies pulmonaires par infiltration, enfin des noyaux blanchâtres d'hépatisation grise entourés d'apoplexie pulmonaire et un ramollissement des ganglions bronchiques dont les éléments sont en voie de prolifération.

Si l'on trouvait de pareilles lésions après une amputation de cuisse, on ne douterait pas de l'infection purulente. Ici il n'y a pas eu d'amputation, mais il y a eu une opération, et il y a eu une érosion spéciale de la muqueuse des voies aériennes sur laquelle se fait une absorption dont tout le monde reconnaît la réalité; c'est la même chose. Donc les lésions du poumon, du foie, des reins sont le résultat de la résorption diphtérique, et comme toutes les fois que ces phénomènes se produisent, j'ai constaté de la leucocythémie, je crois pouvoir conclure que cette altération du sang a des rapports très-intimes avec les maladies où se fait une résorption putride et purulente.

On pourrait objecter ici que les ganglions bronchiques affectés d'hyperplasie aiguë et ramollis ont été le point de départ de cette leucocythémie, et que, à cause de cette lésion, le fait n'a rien d'extraordinaire. Je ne crois pas que cet argument soit valable, car toutes les maladies aiguës du poumon chez les enfants, déterminent l'hyperplasie des ganglions des bronches, et alors la branco-pneumonie typhoïde et la pneumonie lobulaire devraient être accompagnées de leucocythémie, ce qui n'a pas lieu. J'ai fait bien des fois cette recherche, qui a toujours été suivie de résultats négatifs, et je n'ai jamais trouvé de leucocythose que dans les cas de pneumonie métastatique déterminée par une intoxication purulente ou diphtérique. Sans affirmer que cette intoxication soit certainement la cause du phénomène, je crois qu'il y a lieu de tenir un très-grand compte de

cette coïncidence à laquelle je suis tenté d'attribuer le rôle principal; mais ce sont des faits à soumettre au contrôle des observations ultérieures. Le temps et de nouvelles recherches éclaireront ce qu'il y a encore de douteux dans ce point de nosographie, mais dès à présent mes observations prouvent qu'il y a dans les maladies aiguës avec intoxication purulente et notamment dans la diphtérite infectante, une leucocythémie aiguë qui explique la forme spéciale des lésions pulmonaires et la gravité des symptômes observés chez les malades.

NOTE

SUR

LES VARIATIONS DE TEMPÉRATURE

DES MEMBRES PARALYSÉS

RELATIVEMENT AUX MEMBRES SAINS

lue à la Société de Biologie

PAR

M. RAPHAEL LÉPINE,

Interne des hôpitaux.

Pendant l'année 1867, nous avons fait dans le service de notre savant maître, M. le docteur Charcot, à la Salpêtrière, un grand nombre d'expériences dans le but de rechercher comment se comportent les parties paralysées par rapport aux parties saines symétriques, quand on les place, pendant le même espace de temps, dans un même milieu d'une température tantôt basse, tantôt élevée.

Toutes nos expériences ont été faites comparativement sur les membres sains et paralysés de sujets atteints d'hémiplégie. Nous en communiquons ici sommairement les résultats.

Pour étudier les résultats d'un refroidissement léger, lorsque les membres étaient dans le lit, nous nous contentions de les découvrir simultanément et de les laisser au contact de l'air un temps plus ou moins long; la température des deux membres était prise avant et après avec le thermomètre. Souvent on peut se dispenser, en pareil cas, de l'emploi de cet instrument, et la paume de la main, rapidement portée d'un membre sur l'autre, suffit pour faire apprécier les résultats de température qu'ils peuvent présenter.

Mais le refroidissement produit de la sorte est très-peu considérable, et ainsi que nous le verrons plus loin, ne fournit pas de bien grands résultats. Nous avons donc eu recours à un mode de refroidissement plus énergique, et nous avons procédé de la manière suivante :

Le plus souvent nous faisions plonger les mains et les avant-bras du sujet dans un grand bassin d'eau, à une température connue et pendant un temps déterminé; puis les membres étaient retirés de l'eau, rapidement séchés avec un linge, et deux thermomètres parfaitement semblables étaient placés dans les paumes des mains, recouvertes par une couche de ouate qui servait à maintenir le thermomètre du côté de la main paralysée. Dans quelques cas, pour plus de rigueur, nous nous sommes servi d'un seul thermomètre. Alors les deux membres n'étaient plongés dans l'eau que successivement, afin qu'ils y restassent tous deux rigoureusement le même temps. Le temps était compté avec la montre à secondes.

Lorsque les sujets étaient dans le décubitus horizontal, il était naturellement impossible de plonger leurs membres dans l'eau; alors, sur les deux membres qui étaient rapprochés l'un de l'autre, nous placions un large vase métallique à parois minces et rempli d'eau à une température déterminée. Au bout d'un temps convenable, le vase était retiré, et à la place qu'il occupait sur chacun des membres, le réservoir du thermomètre était disposé sous une couche de ouate. Il nous est aussi arrivé de n'employer qu'un seul thermomètre; l'application du vase était alors faite successivement sur les deux membres. Nous exposerons brièvement les résultats que nous avons obtenus : 1° dans l'hémiplégie récente, 2° dans l'hémiplégie ancienne.

1° Dans l'hémiplégie de date récente, on sait que les membres paralysés sont plus chauds que ceux du côté opposé ; il faut, en outre, observer que l'excès de chaleur est toujours beaucoup plus accusé au membre supérieur qu'au membre inférieur, qu'il est plus marqué dans certains points, par exemple à la paume des mains. Or, l'exposition simple à la température des salles, lors même qu'elle est longtemps prolongée, ne fait pas perdre au membre supérieur paralysé, et notamment à la paume de la main, l'excès relatif de chaleur que les parties possèdent. Il n'en est pas de même pour le membre inférieur paralysé qui, fréquemment, après une exposition à l'air, est plus froid que le membre sain.

Si l'on refroidit comparativement les membres supérieurs, par exemple les avant-bras, avec de l'eau peu froide et maintenue peu de temps, on obtient fréquemment un refroidissement plus considérable du côté paralysé qui, de plus chaud, devient plus froid. Si alors on renouvelle l'expérience avec de l'eau plus froide (au-dessous de 10°) et laissée au contact des parties pendant un certain temps (deux minutes et plus), on obtient le résultat inverse: *le côté sain se refroidit très-notablement davantage* (1).

(1) Voici comme exemple les détails d'une de nos expériences. On y voit nettement le refroidissement *relatif*, d'abord du côté paralysé, puis du côté sain.

Obs. — Bonnis, 75 ans (service de M. Charcot).

Le 19 décembre 1867 :

Avant-bras droit sain.	**Avant-bras gauche paralysé.**
Température initiale.	
33°	33°,2
Application d'un vase contenant de l'eau à 14 degrés pendant une minute; aussitôt après l'avoir retiré :	
24°	23°
Application du même vase pendant une minute et quinze secondes; aussitôt après l'avoir retiré :	
21°	20°,5
Application pendant quinze secondes d'un vase contenant de l'eau à 6 degrés; aussitôt après l'avoir retiré :	
16°	16°
Une minute après :	
19°	19°
Application pendant plus de cinq minutes d'un vase contenant de l'eau à 3 degrés; aussitôt après l'avoir retiré :	
11°	14°
Une minute après :	
14°,6	17°,3
Une minute après :	
17°,3	19°,3

Ainsi le côté paralysé, après un refroidissement *prolongé et intense*, reste plus chaud que le côté sain.

2° Les nombreuses expériences que nous avons faites sur des sujets dont l'hémiplégie datait d'une époque comprise entre plusieurs mois et deux ou trois ans (chez ces malades les membres paralysés, surtout le membre supérieur, restent relativement plus chauds), nous ont donné les mêmes résultats que dans les hémiplégies récentes; mais dans les hémiplégies *très-anciennes*, le côté paralysé est habituellement moins chaud que le côté sain. Dans ce cas, si l'on refroidit simultanément les deux membres par leur immersion dans une eau peu froide, on trouve généralement que le côté paralysé reste plus froid que le côté sain; mais par un refroidissement un peu intense et prolongé quelques minutes, on obtient, comme dans l'hémiplégie récente, un abaissement de la température plus considérable du côté sain. Chez une malade hémiplégique dès l'enfance et âgée de 27 ans (Joséphine Tribont, service de M. Charcot), la main droite paralysée était presque toujours beaucoup plus froide; or, dans une vingtaine d'expériences faites sur elle pendant plusieurs semaines consécutives, nous avons presque toujours noté qu'après une immersion des mains dans de l'eau très-froide, pendant quelques minutes, la main droite se refroidissait moins. Habituellement, au sortir de l'eau, elle était à 14°, tandis que la main gauche paralysée était à 13°; parfois la différence était plus considérable et atteignait 3°. Nous croyons inutile de rapporter ces expériences en détail.

Nous avons souvent alors pratiqué l'immersion dans de l'eau à 45° environ des deux mains qui venaient d'être retirées de l'eau froide. Presque toujours nous avons pu constater avec la plus grande netteté que *la main paralysée* (qui avait pris l'eau froide et au moment de l'immersion dans l'eau chaude était la moins froide), *s'échauffait moins*. Tandis que la main saine en sortant de l'eau chaude était à 38°, quelquefois à 38°,5, la température de la main paralysée ne dépassait pas 37° ou 37°,2. Le membre paralysé ne présentait donc pas des oscillations de *température* aussi grandes que le membre sain.

A priori on pouvait supposer qu'en plaçant pendant le même espace de temps deux membres de température inégale, l'un sain et l'autre paralysé, dans un même milieu possédant une température basse, chacun des deux membres perdrait la même quantité de chaleur; que, de même, ces membres placés dans un milieu chaud gagneraient la même quantité de chaleur, et qu'ainsi la différence de température

qu'ils présentaient entre eux au début de l'expérience resterait entière. Les faits précédents montrent combien cette supposition serait erronée ; et les variations que subit, par rapport au membre sain, la température du membre paralysé, nous semblent assez notables pour être dignes d'intérêt. Il est assurément très-difficile de les expliquer dans l'état actuel de la science, et nous ne voulons point hasarder une théorie sur ce sujet; car les actions vaso-motrices qui s'accomplissent à l'état physiologique nous paraissent encore enveloppées de trop d'obscurité. Cependant il nous semble permis de concevoir de la manière suivante les effets produits dans nos expériences : ce n'est pas, à proprement parler, une explication, car nous n'allons guère au delà de la constatation du fait.

Lorsqu'une partie du corps est plongée dans un milieu plus froid, elle perd de sa chaleur, mais il ne tarde pas à se produire une « *réaction;* » il se fait une certaine adaptation des vaso-moteurs aux conditions nouvelles dans lesquelles ils se trouvent (que ce soit ou non au moyen des nerfs dits « *dilatateurs*, » peu importe) ; or, si nous admettons, comme on doit le croire, que du côté paralysé l'innervation vaso-motrice est altérée, il est permis de penser que cette adaptation manque, ou au moins est en retard. C'est alors que dans nos expériences nous trouvons que le côté paralysé est le moins chaud, quoiqu'au début il fût le plus chaud. Poursuivons la marche des phénomènes. La « *réaction* » de la partie immergée dans un milieu froid cesse à un certain moment; les capillaires se contractent. Mais, du côté paralysé, cette action ne se produit que d'une manière incomplète, et ce membre, qui était tout à l'heure moins chaud que le membre sain, devient maintenant le plus chaud. Des effets semblables ont lieu si les membres sont plongés, comme dans nos expériences, dans un milieu qui dépasse la température normale. La température du membre paralysé ne peut suivre dans ses oscillations celle du membre sain, *parce que l'adaptation se fait* ou *trop lentement* ou *d'une manière insuffisante.*

Les vues précédentes sont assurément fort incomplètes, et nous n'avons pas la prétention de connaître toutes les conditions du phénomène. Toutefois nous pensons que cette *lenteur* ou cette *insuffisance* d'adaptation n'est pas simplement une vue de l'esprit, mais une réalité. Cette conception nous paraît découler naturellement de l'observation des faits; et quelques résultats que nous avons obtenus

récemment, à l'aide du sphygmographe, et qui feront l'objet d'une prochaine communication, nous semblent la confirmer pleinement. A l'aide de cette dernière méthode d'investigation, nous croyons pouvoir montrer *de visu* que, du côté paralysé, les actions vaso-motrices se produisent plus lentement.

Nous nous sommes gardé de fixer d'une manière précise la température de l'eau qui sert à l'expérience et la durée exacte de son application, parce que ces éléments varient dans chaque expérience. Ils sont en rapport avec l'état de l'innervation motrice.

Il est sans doute superflu de faire remarquer qu'en nous servant de l'expression de température d'un membre, nous voulons parler seulement de la température à la surface de ce membre, et qu'il ne saurait être ici question de la température de ses parties profondes.

CONCLUSIONS.

1° En plaçant les deux membres sain et paralysé d'un hémiplégique dans certaines conditions déterminées (et identiquement les mêmes pour les deux membres), on peut observer des variations très-notables de leur température relative. Ainsi l'un des membres peut devenir alternativement plus ou moins chaud que celui du côté opposé.

2° Dans l'hémiplégie récente, le membre paralysé, qui est normalement plus chaud que le sain, *peut devenir le plus froid* si les deux membres sont soumis *à un certain degré de refroidissement;* si ce degré (qui paraît en rapport avec le degré de la paralysie vaso-motrice) est dépassé, le membre paralysé se refroidit moins que le membre sain.

3° Dans l'hémiplégie très-ancienne avec refroidissement du membre paralysé, ce dernier devient relativement plus chaud que le membre sain, lorsque tous deux sont soumis à un certain degré de refroidissement; il reste en général moins chaud que le sain, si tous deux sont alors réchauffés.

La température d'un membre dont les vaso-moteurs ne fonctionnenent pas d'une manière normale, ne semble donc pas susceptible de présenter des écarts soit en haut, soit en bas, aussi considérables qu'un membre sain.

4° D'une manière générale, il semble possible de se rendre compte des variations thermiques relatives des deux membres, en admettant que les actions vaso-motrices nécessaires pour l'adaptation au milieu ambiant se produisent du côté paralysé plus *lentement* et *moins complétement.*

RECHERCHES

SUR L'ÉLIMINATION ET SUR LES PROPRIÉTÉS OSMOTIQUES ET DYNAMIQUES

DU SULFATE DE SODIUM,

DU SULFATE ET DU CHLORURE DE LITHIUM

—

LES EFFETS DES PURGATIFS SALINS

SONT DUS AU MÉTAL QU'ILS CONTIENNENT

—

EXPLICATION

DE LA CONSTIPATION SUCCÉDANT A L'EMPLOI DES PURGATIFS

—

EFFETS

DES PURGATIFS ET DE L'OPIUM DANS LE CHOLÉRA

Note lue à la Société de Biologie

PAR

M. le Docteur RABUTEAU.

Les sulfates s'éliminent en nature, sans doute parce que ce sont les plus stables des composés oxygénés du soufre. En dehors même de toute expérience, on aurait pu affirmer ce fait *à priori*, depuis les belles recherches de Wöhler qui a démontré que les sulfures solubles, le foie de soufre, par exemple, s'oxydent dans l'économie.

Mon but, en étudiant les sulfates, a été, non de vérifier leur passage en nature dans l'urine, puisque c'est un fait connu, mais de mesurer la durée de leur élimination et d'étudier en même temps leurs propriétés osmotiques et dynamiques, afin de pouvoir les comparer plus tard, sous ce dernier rapport, aux composés oxygénés du sélénium et du tellure.

Sulfate de sodium. — Ce sel cristallise en prismes efflorescents contenant dix molécules d'eau. Le calcul indique que 7 grammes de

sulfate de sodium cristallisé renferment 1 gramme de métal et que 10 grammes renferment 1 gramme de soufre. Mes expériences ont été faites avec un sel parfaitement pur et contenant toute son eau de cristallisation.

Exp. I. — Le 2 mai, à trois heures, 7 grammes de sulfate de sodium, dissous dans 40 grammes d'eau distillée, sont injectés, dans une veine d'une patte postérieure, chez une chienne de taille moyenne et à jeun depuis vingt et une heures. Les effets immédiats sont nuls; l'animal n'a pas de fièvre, il conserve ses allures habituelles. On aurait pu s'attendre à observer des effets purgatifs. Il n'en a rien été; le contraire a eu lieu, *car la chienne, au lieu d'avoir des selles fluides, a eu de la constipation; elle a uriné très-peu, et de plus elle a refusé de boire pendant le reste de la journée.* Le sang, loin de devenir moins aqueux, par suite d'une sécrétion intestinale exagérée, comme lorsque le sulfate de sodium a été introduit dans le tube digestif, est donc devenu plus fluide par l'absorption des liquides contenus dans les divers organes; c'est ce qu'explique la perte de la soif, et de fait, je remarque chez l'animal en expérience une certaine dessiccation de la bouche et des conjonctives.

Le lendemain, 3 mai, la chienne mange avec appétit, mais elle refuse encore de boire; la constipation persiste, car c'est seulement dans la matinée du 4 mai que j'observe une selle peu abondante et très-sèche. J'aurais voulu étudier ici l'élimination du sulfate de sodium; malheureusement, il m'a été impossible de recueillir l'urine de cette chienne. J'ai été plus heureux dans l'expérience suivante.

Exp. II. — Le 5 mai, à quatre heures du soir, j'injecte, dans les veines d'un chien de belle taille, 14 grammes de sulfate de sodium dissous dans 40 grammes d'eau distillée. Les effets immédiats sont nuls, comme dans l'expérience précédente. Ainsi je n'observe pas de fièvre, pas de vomissements, pas de diarrhée; cependant vers six heures les oreilles et le nez de ce chien sont un peu chauds. A sept heures il a une selle sèche, il dîne avec appétit, mais il ne boit que très-peu. Le lendemain et les jours suivants, sa santé est parfaite.

Ce qu'il y a eu de plus remarquable dans cette nouvelle expérience, c'est encore la constipation ayant succédé à l'introduction d'un médicament purgatif dans le système circulatoire. Cette expérience, ainsi que la première, prouve qu'il s'est établi un courant osmotique différent du courant qui se produit lorsque le purgatif est introduit dans le tube digestif; elle vient en outre affermir cette croyance qui

se généralise de plus en plus depuis Magendie, et que je considère comme une vérité incontestable, savoir que tous les phénomènes qui se passent dans l'économie sont des phénomènes purement physico-chimiques. Or les choses se sont passées ici comme dans un endosmomètre; le sens du courant a varié suivant la place occupée par le sel introduit dans l'organisme.

Élimination du sulfate de sodium. — J'ai pu recueillir à différents intervalles les urines du chien mis en expérience. Je les ai traitées par le chlorure de baryum, afin de précipiter le sulfate de sodium à l'état de sulfate de baryum. Les précipités ont été ensuite lavés à l'eau distillée bouillante aiguisée d'acide chlorhydrique, pour les débarrasser des phosphates et carbonates de baryum qui s'étaient formés en même temps. Ces différents essais m'ont démontré que le sulfate de sodium s'élimine rapidement de l'organisme. En effet, les urines m'ont donné :

		Sulfate de baryum.	
Le 5 mai,	une demi-heure avant l'expérience.	3,40	p. 1000
id.	un quart d'heure après l'expérience.	15,10	—
id.	à sept heures	22,20	—
Le 6 mai,	à neuf heures du matin	19,92	—
id.	à sept heures du soir	11,20	—
Le 7 mai,	à neuf heures du matin	7,20	—
Le 8 mai,	à neuf heures du matin	3,80	—

La dernière quantité se rapproche beaucoup du nombre 3,40 trouvé avant l'expérience. On peut donc admettre que *le sulfate de sodium injecté dans les veines d'un chien, à la dose de* 14 *grammes, s'élimine en moins de trois jours.* On voit en outre que le maximum de l'élimination a lieu dans les premières heures qui suivent le début de l'expérience, et que les urines recueillies dans les quinze premières minutes renferment déjà des quantités considérables du sulfate éliminé.

Sulfate de lithium. — Ce sel a pour formule $Li^2SO^4 + H^2O$. Il cristallise en prismes obliques très-solubles; sa saveur est salée et agréable. 9 grammes contiennent 1 gramme de lithium.

Exp. — Le 25 avril, à trois heures du soir, 50 grammes de sulfate de lithium sont dissous dans 40 grammes d'eau distillée et injectés, dans une veine d'une patte postérieure, chez un chien de taille moyenne et déjà âgé. L'injection dure environ vingt-cinq secondes. L'animal n'avait pas mangé depuis vingt heures.

Les effets immédiats sont nuls. Cependant j'observe bientôt des vomissements spumeux. On sait d'ailleurs que l'eau pure injectée dans les veines est capable de produire parfois un effet semblable, par le léger trouble qu'elle excite dans l'organisme. Vingt-cinq minutes après l'injection, je puis recueillir de l'urine; elle ne contient pas d'albumine, et, une heure après, l'animal a une selle fluide. Pendant tout ce temps, il n'a pas de fièvre ; ses oreilles et son nez sont frais, les battements cardiaques sont normaux; néanmoins il a quatre ou cinq vomissements aqueux. *Il boit de l'eau à plusieurs reprises, et chaque fois plus que de coutume.* Enfin, trois heures après l'expérience, il mange de la viande avec avidité.

J'ai recueilli les urines de ce chien à différents intervalles; je les ai traitées par le chlorure de baryum pour précipiter le sulfate de lithium à l'état de sulfate de baryum, et j'ai obtenu les résultats suivants :

		Sulfate de baryum.	
Le 25 avril,	une heure avant l'expérience....	1,95	p. 1000
id.	à trois heures vingt-cinq minutes.	12,60	—
id.	à sept heures..................	7,00	—
Le 26 avril,	à neuf heures du matin.........	3,40	—
id.	à six heures du soir	1,60	—

Le dernier nombre 1,60 étant même inférieur au nombre 1,95 trouvé avant l'expérience, on peut conclure que le sulfate de lithium s'est éliminé totalement en moins de trente heures. Il est vrai que, pour que la démonstration fût complète, il aurait fallu recueillir toutes les urines et doser le lithium. J'ai entrepris cette dernière recherche, mais des pertes éprouvées dans mes opérations m'ont empêché de continuer ce dosage.

Chlorure de lithium. — Le chlorure de lithium cristallisé a pour formule $LiCl + 4H^2O$. Il se présente alors sous l'aspect d'octaèdres réguliers. Ce sel est déliquescent, sa saveur est salée et je l'ai trouvée, pour ma part, plus agréable que la saveur du sel marin.

Exp. — J'ai injecté, dans les veines d'un chien de taille au-dessous de la moyenne, 3 grammes de chlorure de lithium fondu, dissous dans 40 grammes d'eau distillée. Ces 3 grammes de sel anhydre renfermaient 50 centigrammes de métal. Les effets ont été les mêmes que ceux que j'avais observés après l'injection du sulfate de lithium; c'est-à-dire qu'il y a eu des vomissements aqueux, augmentation de la soif et diarrhée. Les effets purgatifs ont été peut-être un peu plus marqués, car le chien a eu, dans l'espace d'une heure, trois selles fluides. Une heure

et demie après l'expérience, l'animal se portait très-bien ; il mangeait de la viande avec appétit (1).

Les effets des purgatifs salins sont dus au métal qu'ils contiennent. — Comparons les sulfates de sodium et de lithium. Voilà deux sels appartenant au même genre et produisant des effets complétement différents, lorsqu'ils sont introduits dans le torrent circulatoire. L'un, le sulfate de sodium, diminue la soif, la fait même disparaître et produit de la constipation ; l'autre, le sulfate de lithium, augmente la soif d'une manière considérable, produit des selles fluides et des vomissements aqueux. L'un opère une sorte de dessiccation du tube digestif et des autres muqueuses et rend le sang plus aqueux ; l'autre rend le sang moins fluide, le prive de son eau en produisant une sécrétion exagérée des muqueuses stomacales et intestinales.

Si l'on compare maintenant les chlorures de sodium et de lithium, on remarque des différences analogues. Le sel marin, injecté dans le sang par différents observateurs, n'a pas, que je sache, produit des effets purgatifs, tandis qu'introduit à haute dose dans le tube digestif, il purge; c'est un fait notoire. Le chlorure de sodium se comporte donc de la même manière que le sulfate de sodium, c'est-à-dire que les effets osmotiques de ces sels sont identiques, malgré la différence du métalloïde qu'ils contiennent. Je pourrais même dire que l'iodure de sodium exerce des effets semblables, car j'ai rapporté dans ma thèse inaugurale deux expériences qui viennent prouver cette assertion. Une première fois j'ai injecté 7 grammes 1/2 d'iodure de sodium anhydre dans les veines d'un lapin, et je n'ai pas observé de diarrhée; une autre fois, trois semaines plus tard, j'ai injecté chez ce même animal 10 grammes du même sel, et la mort étant survenue, j'ai trouvé à l'autopsie que le cœcum était rempli de matières dures comme d'ordinaire et que l'intestin grêle était même moins humide.

---

(1) Ces expériences sur le sulfate et sur le chlorure de lithium ont été rapportées dans la Gazette hebdomadaire du 15 mai. Elles prouvent qu'on pourrait prescrire à de fortes doses les composés du lithium, dont on a préconisé le carbonate contre les maladies dues à une accumulation d'acide urique ou d'urates dans l'économie. Elles prouvent en outre que le lithium satisfait à la loi atomique ou thermique que j'ai énoncée l'an dernier.

Le chlorure de lithium se comporte-t-il comme le chlorure de sodium? Nullement.

On a vu que ce sel agit d'une manière toute différente que le sel marin, puisqu'il produit des effets purgatifs lorsqu'il est injecté dans le sang. Il serait intéressant d'en introduire dans le tube digestif une certaine quantité; il est probable qu'on observerait alors des effets opposés.

Puisque le sulfate et le chlorure de sodium agissent de la même façon, puisque le sulfate et le chlorure de lithium agissent également de la même manière, mais en produisant des effets contraires à ceux des sels précédents, on peut conclure que les effets des purgatifs salins sont dus, non au métalloïde, mais au métal qu'ils contiennent.

Explication de la constipation succédant a l'emploi des purgatifs. — Il est un fait parfaitement connu, c'est que souvent les purgatifs produisent des effets consécutifs différents de ceux qu'ils avaient déterminés d'abord. Ce fait a été observé par tous les praticiens, surtout lorsque les purgatifs salins avaient été prescrits à faible dose. A ce sujet, un médecin vétérinaire distingué me disait naguère : « Quand je veux me purger, je prends 45 grammes de sulfate de magnésie; quand, au contraire, je veux faire disparaître une diarrhée, j'en prends 15 grammes. » Ces faits, qui paraissent bizarres, sont conformes aux lois les plus simples de la physique générale. Il s'agit là d'une simple action osmotique.

Le sulfate de soude est-il introduit dans le tube digestif, il produit des effets purgatifs en déterminant la production d'un courant du sang vers l'intestin ; est-il introduit dans le sang, mes recherches prouvent qu'il produit un courant de sens contraire, c'est-à-dire de l'intestin vers le sang, d'où résulte la constipation que j'ai notée dans mes expériences (1). Les choses se passent donc comme dans

(1) Claude Bernard écrivait en 1857 : « Le sulfate de soude, introduit « dans les veines, purge aussi bien et même mieux que dans l'intestin. » (*Leçon sur les effets des substances toxiques et médicamenteuses*, p. 85.) Mais, d'un autre côté, Aubert a trouvé que les purgatifs injectés dans le sang ne produisaient pas toujours une purgation (Zeitschrift fur rationnelle Medicin, 1852, t. II, p. 225). Mes expériences ont prouvé que le sulfate de soude, introduit dans les veines à la dose de 7 à 14 grammes dans 40 grammes d'eau, produit une constipation remarquable et diminue la soif.

un endosmomètre, où les courants varient suivant la position des solutions avec lesquelles on opère.

Or les purgatifs salins, administrés à faibles doses, au lieu de cheminer dans l'intestin, sont absorbés presque en totalité, c'est-à-dire qu'ils passent dans le sang et s'y comportent comme s'ils y avaient été injectés. D'ailleurs ce passage des purgatifs dans le sang est prouvé par les expériences faites en Allemagne et que j'ai rapportées dans un travail intitulé : *Etude expérimentale sur les effets physiologiques des fluorures et des composés métalliques en général.* Paris, Germer-Baillière, 1867. Il s'agit de l'élimination du magnésium.

Ce métal s'élimine à la fois par les reins et par le canal intestinal. J'écrivais alors :

M. Glueke, dans une dissertation inaugurale (*De vi magnesiæ ustæ alvum purgante.* Dorpat, 1854), a fait connaître les résultats auxquels il était arrivé en expérimentant sur la magnésie. Lorsque cet oxyde est pris à doses faibles, il ne purge pas et passe dans l'urine (sans doute après s'être transformé en chlorure de magnésium); mais lorsqu'il est pris à doses élevées, il produit des effets purgatifs et s'élimine presque en totalité par l'intestin.

De leur côté, MM. Buchheim et Wagner (*Ueber die Wirkung des Glaubersalzes;* ARCHIV FUR PHYSIOL. HEILK., Heft 1, s. 94, etc.) ont fait sur eux-mêmes des expériences desquelles il résulte que le sulfate de magnésium est éliminé par les reins en quantité d'autant plus grande que le sel est pris à plus faible dose, ou, en d'autres termes, que le sel produit moins d'effets purgatifs. Ainsi à la dose de 32 grammes, alors que la purgation est rapide, les reins n'éliminent que le quart du sel ingéré. A la dose de 15 à 20 grammes, ils en éliminent le tiers, c'est-à-dire 5, 6 à 7 grammes. Enfin, à la dose de 10 grammes, ces expérimentateurs ont éprouvé des borborygmes assez violents et un besoin de garde-robes ; mais en faisant quelques efforts, les borborygmes ont diminué au bout de trois heures et ont disparu complétement au bout de sept heures. L'analyse de l'urine a fait retrouver dans ce liquide 7 à 8 grammes de sulfate de magnésium. Ils ont alors pensé qu'en employant l'opium l'élimination des sels par les reins serait encore plus considérable ; et en effet, après avoir pris dans ces conditions 20 grammes de sel de Glauber, ils en retrouvèrent dans l'urine jusqu'à 16 à 17 grammes.

Je crois devoir rapporter encore une expérience faite l'an dernier


BIOLOGICAL LAB. WOODS HOLE LIBRARY

et citée dans ma thèse inaugurale. Cette expérience avait été faite dans le but de comparer les propriétés dynamiques du magnésium à celles des autres métaux ; mais il arrive souvent qu'une même chose sert à plusieurs fins.

J'ai injecté dans une veine jugulaire, chez une chienne de belle taille, 3 grammes 5 centigrammes de chlorure de magnésium dissous dans 25 grammes d'eau distillée. L'injection a duré une demi-minute. Aussitôt qu'elle fut détachée, la chienne courut dans le laboratoire ; elle ne parut nullement souffrir, si ce n'est de la blessure qui lui avait été faite. L'opération avait été pratiquée à cinq heures et demie ; à sept heures l'animal mangea de la viande avec avidité.

Je me rappelle fort bien n'avoir observé aucun effet purgatif après l'injection du chlorure de magnésium. D'ailleurs ce fait, qui n'a pas été consigné dans mon travail, a été recueilli dans mes notes.

L'explication de la constipation succédant à l'usage des purgatifs découle d'elle-même de mes expériences et de celles des observateurs allemands que j'ai cités. Je trouve que le sulfate de sodium introduit dans le sang ne purge pas et met alors un certain temps à s'éliminer ; je vois que le chlorure de magnésium injecté dans les veines ne produit pas non plus d'effet purgatif. D'un autre côté, Glueke trouve que la magnésie purge d'autant moins que l'analyse en montre davantage dans l'urine ; et Buchheim et Wagner sont conduits aux mêmes conclusions, au sujet des sulfates de magnésium et de sodium. Voici donc comment on peut admettre que les choses se passent après l'emploi d'un purgatif salin. Si la dose est forte, presque tout est éliminé par le tube digestif ; si la dose est moyenne, une certaine quantité passe dans le sang ; enfin, si la dose est faible, presque tout pénètre dans le torrent circulatoire. Dans le premier cas, la purgation est forte ; dans le second, elle est faible ; dans le troisième, elle est nulle et remplacée même par de la constipation. Mais comme une certaine quantité peut avoir pénétré dans le sang lors même que les effets purgatifs ont été marqués, il peut y avoir consécutivement constipation par suite de la présence, dans l'organisme, du sel purgatif qui s'élimine alors plus lentement que par le tube digestif.

En est-il de même des purgatifs autres que les composés minéraux ? J'incline à le croire ; car on sait que les drastiques produisent souvent une constipation consécutive.

Effets des purgatifs et de l'opium dans le choléra. — Je dois dire d'abord comment je conçois cette terrible maladie; mes idées, à ce sujet, sont celles d'un maître vénéré, M. Robin (1). Le miasme cholérique produit dans les humeurs une altération profonde, par suite de laquelle les matières albuminoïdes perdent la propriété de fixer l'eau qu'elles retiennent normalement. De là le passage de cette eau à travers les parois du tube digestif; de là ces vomissements et ces diarrhées séreuses. Cette exosmose effroyable est encore favorisée par la desquamation de l'épithélium de l'intestin, lequel forme dans les selles les grains riziformes caractéristiques. Cette desquamation est un symptôme d'une importance extrême; car on sait quel rôle considérable les épithéliums jouent dans l'absorption. Consécutivement à l'issue de l'eau des humeurs survient un amaigrissement subit, une dessiccation du sang qui prend l'aspect de la gelée de groseille. Les globules sanguins stagnent dans les capillaires que le microscope montre injectés : delà les crampes et la cyanose.

Etant encore élève, j'ai observé, dans le choléra de 1865, que les purgatifs salins employés par quelques médecins avaient été suivis assez souvent d'heureux résultats. Je m'explique ce fait en admettant qu'une certaine quantité de sulfate de sodium ou de magnésium avait été absorbée, alors que l'épithélium n'était pas encore complétement détaché. Le sel introduit dans la profondeur de l'organisme fixait alors de l'eau sur les matières albuminoïdes, et enrayait l'exosmose jusqu'à ce que, l'épithélium se régénérant, la maladie disparût. Ainsi les purgatifs produisaient un double effet. D'abord ils favorisaient l'évacuation de la cause morbide dont la nature cherchait elle-même à se débarrasser; puis, cet effet produit, ils arrêtaient une exosmose pouvant devenir fatale par sa persistance.

Quant au rôle de l'opium, les expériences de Buchheim et de Wagner viennent l'expliquer. On a vu que ces expérimentateurs avaient observé que l'opium favorisait le passage des purgatifs dans le sang. Ce médicament favorise donc l'absorption, et je pense qu'il agit chez les cholériques de deux manières : 1° en augmentant la propriété d'absorption des tissus, ou, si l'on veut, en mettant un obstacle à l'issue de l'eau contenue dans l'organisme; 2° en calmant les crampes

---

(1) Voyez Robin, *Leçons sur la substance organisée et ses altérations*. Paris, Germer-Baillière, 1866.

qu'éprouvent les malades; mais ce dernier effet sédatif n'est point celui sur lequel j'appelle l'attention, et il me semble ici dominé par le premier.

On trouvera sans doute que j'ai fondé mes explications uniquement sur la physique biologique. J'avoue le fait, car, plus j'étudie, plus s'impose à moi cette conviction que les phénomènes qui se passent dans l'organisme sont d'un ordre physico-chimique. C'est d'ailleurs sous l'empire de ces idées que j'ai guéri presque instantanément, par le bromure de potassium, un chien chez qui j'avais déterminé une intoxication saturnine (1) et que j'ai appelé l'attention de mes confrères sur l'emploi des bromures alcalins dans le traitement de cette maladie, où ils jouent le rôle de calmant et d'éliminateurs (2). Et d'ailleurs est-il possible de voir dans l'action du sulfate de sodium autre chose que des courants osmotiques? On a dit que les diarrhées étaient déterminées par une paralysie de l'intestin. Cette assertion, qui n'est qu'une pure hypothèse, malgré la section des ganglions solaires, est en contradiction avec les effets connus de l'opium qui devrait produire la diarrhée au lieu de la constipation. Enfin la diarrhée est-elle due à une contraction de l'intestin? Pas davantage ; c'est d'ailleurs ce que prouvent des expériences encore inédites et faites au laboratoire de M. Robin par mes collègues les docteurs Legros et Onimus. Ces expérimentateurs, dans une série considérable de recherches qu'ils poursuivent sur les contractions intestinales, ont vu que s'il est vrai que le chlorure de sodium, *à forte dose*, produit quelques contractions intestinales, *le sulfate de sodium ne produit pas ces contractions.* Ainsi, dans l'action des purgatifs salins, il ne faut voir ni paralysies ni contractions, mais seulement des courants osmotiques soumis aux lois de la physique biologique.

---

(1) Voyez Gazette hebdomadaire du 11 septembre et du 15 mai.

(2) Un premier essai sur l'homme a été fait à l'hôpital des Cliniques avec du bromure de sodium pur que j'avais préparé moi-même, et, en ce moment, je suis témoin des beaux résultats qu'obtient M. Bucquoy, à l'Hôtel-Dieu, en traitant les saturnins par le bromure de potassium.

RECHERCHES
SUR L'ÉLIMINATION
DE DIVERS CHLORATES ET DE L'ACIDE CHLORIQUE
INTRODUITS DANS L'ORGANISME

Note lue à la Société de biologie

PAR

M. LE DOCTEUR RABUTEAU.

J'ai eu l'honneur de faire connaître à la Société de biologie, dans une séance antérieure, les résultats de mes recherches sur le perchlorate de potassium (1), et l'on a vu que ce sel s'élimine en nature. Il m'est possible aujourd'hui de démontrer que plusieurs chlorates, et probablement tous, traversent l'organisme sans se transformer en chlorures, c'est-à-dire sans subir de réduction. Ce mode d'élimination, repoussé d'abord au sujet du chlorate de potassium, puis établi, mais d'une manière incomplète par Wöhler, avait été oublié ensuite et retrouvé une seconde fois. Mais naguère encore, je pensais, avec plusieurs médecins, que les chlorates subissaient une réduction partielle d'autant plus que les bromates, et surtout les iodates, se métamorphosent dans l'organisme. (Voy. GAZETTE HEBDOMADAIRE du 31 janvier, du 21 février et du 24 avril.)

Avant de rapporter mes expériences, je dirai quelques mots des

(1) Voy. *Comptes rendus des séances*, p. 92.

chlorates en général et du procédé simple qui permet de les retrouver dans l'urine ou dans un autre liquide de l'économie. Enfin je dirai comment j'opère pour les doser dans ces mêmes liquides.

Les chlorates sont tous solubles dans l'eau, mais en général à un degré assez faible. Ainsi, le chlorate de potassium exige, pour se dissoudre, seize fois son poids d'eau à la température ordinaire. L'acide sulfurique les décompose, même à froid, en donnant lieu au dégagement d'un gaz jaune, le peroxyde de chlore, vulgairement appelé acide hypochlorique. Ce caractère est important à noter, car c'est celui sur lequel Wöhler s'est fondé pour reconnaître le passage du chlorate de potassium dans l'urine. Un autre caractère plus important encore, et qui leur est commun avec les iodates et avec les bromates, c'est d'être détruits par l'acide sulfureux, par l'hydrogène sulfuré, en un mot par les réducteurs. J'ajouterai que les hydracides, l'acide chlorhydrique, par exemple, les détruisent également; mais il faut pour cela que l'acide ne soit pas trop dilué. Sous l'influence de la chaleur, les chlorates sont décomposés en donnant naissance à de l'oxygène et à des chlorures lorsqu'il s'agit des chlorates alcalins et alcalino-terreux, mais en produisant aussi un dégagement de chlore lorsqu'il s'agit de plusieurs chlorates des métaux proprement dits.

Le procédé, à l'aide duquel on peut reconnaître facilement et rapidement la présence d'un chlorate dans l'eau ou dans l'urine, est le même que celui que j'ai imaginé pour les bromates, mais il donne ici des résultats infiniment moins sensibles. J'ai dit, en effet, qu'il permet de reconnaître dans l'eau ordinaire $\frac{1}{600000}$ de bromate de sodium, et dans l'urine, au moins $\frac{1}{300000}$; or, le même procédé, appliqué à la recherche du chlorate de potassium, ne permet pas de reconnaître dans l'urine moins de $\frac{1}{10000}$ de ce sel. On opère de la manière suivante : on colore légèrement, à l'aide de quelques gouttes d'une dissolution sulfurique d'indigo, le liquide renfermant un chlorate, puis on y verse une solution d'acide sulfureux. Cet acide met en liberté une certaine quantité de chlore qui décolore instantanément la liqueur soumise à l'essai.

Quant au dosage des chlorates, voici le procédé que j'ai adopté :

Supposons qu'il s'agisse de déterminer la quantité de chlorate de potassium contenue dans une urine. Je verse dans cette urine une solution de nitrate d'argent qui précipite tous les chlorures à l'état de chlorure d'argent; il y a plus, les phosphates, les carbonates sont également précipités, et l'urée forme avec le nitrate d'argent une combinaison insoluble. Je jette sur un filtre; la liqueur limpide que j'obtiens ainsi est traitée à l'ébullition par la soude, pour enlever l'excès du nitrate d'argent, et filtrée une seconde fois. Après le lavage du filtre j'évapore, puis je chauffe au rouge le résidu dans une capsule de porcelaine. Le chlorate se transforme alors en chlorure que je dose par les moyens ordinaires, c'est-à-dire à l'état de chlorure d'argent qui est fondu avant d'être pesé. Supposons qu'on ait obtenu 50 centigrammes de chlorure d'argent; il est facile de trouver, par le calcul, que ces 50 centigrammes correspondent à 42c,7 de chlorate de potassium (1).

Chlorate de potassium $KClO^3$.

Ce sel étant connu de tous, je ne dirai rien de ses caractères physico-chimiques.

Exp. I. — Le 24 juillet, je prends, à quatre heures du soir, 5 grammes de chlorate de potassium dissous dans 100 grammes d'eau. Dix minutes après l'injection, je constate déjà le passage du sel dans l'urine et dans la salive. Néanmoins ce n'est qu'au bout d'une demi-heure que la déco-

(1) Cherchons les poids moléculaires du chlorure d'argent Ag Cl, et du chlorate de potassium $KClO^3$, connaissant les poids atomiques des corps simples qui constituent ces composés.

$$\begin{array}{lcr} Ag & = & 108{,}0 \\ Cl & = & 35{,}5 \\ \hline Ag\,Cl & = & 143{,}5 \end{array} \qquad\qquad \begin{array}{lcr} K & = & 39{,}0 \\ Cl & = & 35{,}5 \\ O^3 & = & 48{,}0 \\ \hline K\,Cl\,O^3 & = & 122{,}5 \end{array}$$

Puisque 143,5 de chlorure d'argent correspondent à 122,5 de chlorate de potassium, pour savoir quelle quantité de ce dernier sel correspond à 50 centigrammes de chlorure d'argent, il suffit de poser la proportion suivante :

$$\frac{143{,}5}{122{,}5} = \frac{50}{x},$$

d'où $x = \dfrac{50 \times 122{,}5}{143{,}5} = 42{,}68.$

loration de l'indigo devient rapide sous l'influence de l'acide sulfureux. Elle l'est encore le lendemain, dix-huit heures après le début de l'expérience. Mais, à partir de ce moment, le sel paraît diminuer dans l'urine et dans la salive, et, à huit heures du soir, c'est-à-dire vingt-huit heures après l'ingestion, je ne puis rien déceler dans ces deux liquides.

J'ai recueilli mes urines avant et pendant l'expérience, dans le but de doser le chlorate éliminé et de vérifier les effets diurétiques constatés déjà par Wöhler et par Isambert. Le dosage du chlorate a été fait suivant le procédé indiqué plus haut. Je m'étais proposé également de doser l'urée, comme dans plusieurs autres expériences, notamment dans celle que j'avais faite avec le perchlorate de potassium ; mais la température était tellement élevée à cette époque que l'urine ne pouvait être conservée vingt-quatre heures sans subir une altération partielle. Les résultats de mes recherches sont consignés dans le tableau suivant :

Jours.	Urine des 24 heures.			Chlorate éliminé.
Du 21 au 22 juillet, 4 h. du soir....	785			»
Du 22 au 23.	765			»
Du 23 au 24.	770			»
Du 24 au 25.	1035	18 heures après l'ingestion.	4gr,690	4gr,843
		Les 6 heures suivantes....	0gr,153	
Du 25 au 26.	795	Les 4 heures suivantes...........		0,030 (minimum.)
		Le reste de la journée............		Traces?
Du 26 au 27.	800			»

Cette expérience prouve que le chlorate de potassium active la sécrétion urinaire, qu'il s'élimine rapidement et que l'élimination atteint son *maximum* peu de temps après l'ingestion. Elle prouve, en outre, que ce même sel passe en nature dans l'urine. Je n'ai pas trouvé, il est vrai, la totalité du sel ingéré, c'est-à-dire 5 grammes, mais on conçoit qu'il n'ait pu en être autrement. En effet, bien que je me sois abstenu de rejeter ma salive pendant la durée de l'expérience, j'ai dû néanmoins en examiner une certaine quantité pour y constater la présence du chlorate éliminé, ce qui était déjà une première cause d'erreur ; enfin, la température étant élevée au moment de l'expérience, une faible quantité a pu disparaître par la sueur. On m'a objecté qu'une petite quantité du sel avait pu passer dans les fèces. Je dirai d'abord que je n'ai pu retrouver le sel dans ces ma-

tières et que, d'ailleurs, la constatation de ce passage serait impossible à moins qu'il ne se fût produit des effets purgatifs. En effet, on se rappelle que certains réducteurs, l'hydrogène sulfuré, le sulfure d'ammonium, par exemple, tranforment les chlorates en chlorures et que, par conséquent, cette métamorphose du chlorate s'opérerait facilement et complétement dans l'intestin toutes les fois qu'il s'y trouverait en petite quantité. Enfin, si l'on tient compte des traces de chlorate qui existaient dans l'urine du 25 au 26, on arrivera encore plus facilement au voisinage du chiffre qui représente la totalité du sel ingéré. Il est d'ailleurs facile de calculer la quantité *minima* du sel qui a été éliminé de la vingt-quatrième à la vingt-huitième heure. Pendant ce temps j'ai rendu 300 grammes d'urine, et comme le réactif permet de reconnaître $\frac{1}{10000}$ du sel, il est donc certain que ces 300 grammes contenaient au *minimum* $\frac{300 \times 1}{10000} = 3$ centigrammes de chlorate. De cette façon, le nombre 4^gr^,843 peut être porté à 4^gr^,873. Enfin, le restant de la journée du 25 au 26, l'urine renfermait très-probablement des traces de chlorate dont le réactif aurait pu indiquer la présence au moins pendant quelques heures, s'il eût été plus sensible. Il ne reste donc, sur 5 grammes, que 12 à 13 centigrammes au maximum qui n'ont pas été retrouvés et qu'on peut mettre sur le compte des erreurs approximatives, c'est-à-dire de celles que l'on peut restreindre indéfiniment.

Mais, pourrait-on objecter, ces 12 à 13 centigrammes sont précisément ceux qui se sont métamorphosés en chlorure dans l'organisme. Soit; j'admettrai même qu'une petite quantité du sel ait traversé le tube digestif et se soit là transformée en chlorure de potassium, sous l'influence de l'acide sulfhydrique ou du sulfure d'ammonium. Il m'est possible de répondre en quelque sorte à l'objection, en faisant voir que le chorate de potassium, ingéré *à très-faible dose*, se retrouve encore en nature dans l'urine et dans la salive, ce qui n'a pas lieu pour les bromates, et notamment pour les iodates qui se réduisent en totalité dans l'organisme, si la dose portée dans l'estomac, ou injectée dans le sang, n'a pas été trop considérable.

Exp. II. — Je prends, le 15 octobre, à trois heures de l'après-midi, 10 centigrammes de chlorate de potassium dissous dans 50 grammes d'eau.

A trois heures dix minutes, je ne puis rien trouver dans mon urine ni dans ma salive; mais dès la quinzième minute après l'ingestion, et jusque vers dix heures du soir, je puis déceler des traces de chlorate dans ces deux liquides, en y versant de l'acide sulfureux, après les avoir colorés très-faiblement avec la dissolution sulfurique d'indigo. J'ajouterai que, vers quatre heures, j'ai perçu manifestement la saveur fade du sel éliminé par la salive, bien qu'il s'y trouvât en faible quantité.

Cette expérience me paraît presque aussi concluante que la précédente en faveur de l'élimination du chlorate de potassium en nature. En effet, calculons la quantité *minima* du sel éliminé. J'ai rendu 500 grammes d'urine de trois heures à dix heures du soir; ces 500 grammes contenaient au moins $\frac{500}{10000} = 5$ centigrammes de chlorate. D'un autre côté, j'ai perdu près de 30 grammes de salive pour y rechercher le même sel, et comme ce liquide en élimine une quantité notable, on peut évaluer cette quantité à peu près à 1 centigramme. Resteraient donc 4 centigrammes au plus qui n'auraient pu être retrouvés; ce que l'on conçoit d'ailleurs, lorsqu'on opère sur de si faibles quantités. Tous ces faits prouvent donc d'une manière incontestable que le chlorate de potassium s'élimine en nature.

Abrégé historique des travaux antérieurs sur le chlorate de potassium. — De tous les composés oxygénés du chlore, le chlorate de potassium est, sans contredit, celui qui a été le mieux étudié des chimistes et des médecins. Découvert en 1786 par Berthollet, il fut, dès l'année 1797, employé en thérapeutique sous l'empire des idées de Fourcroy qui voulait oxygéner l'économie. John Bollo, Cruiscks-hank, Swédiaur en Angleterre, et Alyon en France l'employèrent contre la syphilis; Rollo et Thomas Garnett, contre le scorbut et le typhus; puis, plus tard, au commencement de ce siècle, Odier (de Genève) le préconisa contre l'ictère. Jusque-là on n'avait prescrit le chlorate de potassium qu'à de faibles doses; Hector Chaussier en étudia mieux les propriétés, expérimenta sur lui-même et s'assura qu'on pouvait l'administrer à des doses considérables. Malgré toutes ces tentatives pour faire entrer le chlorate de potassium dans le domaine de la thérapeutique, ce médicament tomba dans un profond oubli, d'où ne purent le faire sortir Hunt et West en Angleterre. Mais, vers 1854, commença pour lui une ère nouvelle. Herpin (de Genève),

puis Blache en France, le préconisèrent contre les stomatites, particulièrement contre la stomatite mercurielle, où il agit d'une manière souveraine, et depuis, on peut dire que le chlorate de potassium est devenu l'un des plus beaux médicaments que possède la thérapeutique (1).

J'ai dit que Fourcroy voulait oxygéner l'économie avec le chlorate de potassium, car on a cru d'abord que ce sel se réduisait dans l'organisme en se transformant en chlorure. Telle était l'opinion de Thomas Garnett qui allait jusqu'à calculer la quantité d'oxygène qu'un poids donné de chlorate pouvait fournir à l'économie. Mais, dès 1824, Wöhler retrouvait du chlorate de potassium en nature dans l'urine d'un animal à qui il en avait administré. (Voyez ZEITSCHRIFT FÜR PHYSIOL. VON TIEDEMANN UND TREVIRANUS, 1824.) L'expérience de Wöhler, faite à ce sujet, étant très-peu connue, j'ai traduit textuellement le passage où elle est rapportée. « Un jeune chien prit une « drachme de chlorate de potassium; on le tua au bout de quatre « heures. Il avait uriné pendant ce temps plusieurs fois. La vessie « contenait environ une demi-once d'urine très-pâle. Lorsqu'on y « versait de l'huile de vitriol, elle prenait une coloration d'un jaune « obscur et exhalait l'odeur de l'oxyde de chlore, comme lorsqu'on « verse de l'huile de vitriol dans une solution aqueuse de chlorate de « potassium. Cette urine ayant été réduite à peine à moitié par éva- « poration, le chlorate cristallisa par le refroidissement, aussi abon- « damment que s'il s'était déposé d'une solution saturée. La pro- « priété que le sel possédait de déflagrer sur les charbons ardents, « de produire une détonation avec le phosphore, suffit à le caracté- « riser. L'urine qui avait été rendue une heure et demie avant « la mort de l'animal, et dont on avait recueilli une partie, se colora « également en jaune au contact de l'huile de vitriol et répandit l'o- « deur de l'oxyde de chlore.

« On voit que le sel en question ne peut, en aucune façon, exercer « des effets plus actifs que ceux que produit le nitre. Il n'y avait dans « l'estomac aucune trace d'inflammation. Comme tous les sels de la « même espèce, le chlorate de potassium parut activer la sécrétion

(1) Socquet (de Lyon), à la même époque (1854), reconnut au chlorate de potassium une action sédative sur le pouls et l'administra, contre le rhumatisme articulaire, jusqu'aux doses de 15 à 30 grammes.

« urinaire, et, de même que le nitre, il produisit de la diarrhée. »

En 1856, M. Isambert choisit le chlorate de potassium comme sujet de sa thèse. (Voy. *Etudes chimiques, physiologiques et cliniques sur l'emploi thérapeutique du chlorate de potasse*, Paris, 1856.) Il attribua à tort à M. Gustin le mérite d'avoir le premier démontré que le chlorate de potassium s'éliminait en nature par l'urine. Il est vrai que M. Gustin (voy. BULLET. GÉN. DE THÉRAP., t. XLVIII, p. 440) paraît avoir ignoré l'expérience de Wöhler, et que l'on admettait alors généralement en France et en Angleterre que le chlorate de potassium subissait une réduction dans l'organisme. M. Isambert a repris la question de nouveau. Avant lui, on n'avait cherché le chlorate de potassium que dans l'urine ; il le retrouva dans la salive, dans le lait, les larmes, le mucus nasal et bronchique, la sueur et même dans la bile. Il n'a pu en déceler dans le sperme. Je laisserai l'auteur exposer lui-même les principaux résultats de ses travaux.

« Le chlorate de potasse pris à l'intérieur s'absorbe avec une grande « rapidité ; il n'est ni fixé ni décomposé dans nos organes. Il s'élimine « rapidement par la plupart de nos sécrétions à l'état de chlorate, par « conséquent sans se réduire, et sans fournir d'oxygène à l'économie. « Ses deux voies principales d'élimination sont l'urine et la salive. « Cinq minutes après avoir pris le chlorate, le réactif (1) en accuse « déjà des traces dans la salive et dix minutes après dans l'urine ; au « bout d'une demi-heure la réaction est déjà à son maximum d'in- « tensité. L'élimination par l'urine et par la salive dure un temps « qui varie de quinze à trente-six heures. On en retrouve quelque- « fois des traces plus de quarante-huit heures après. La salive cesse « un peu plus tôt que l'urine de déceler la présence du chlorate. Le « temps de l'élimination paraît à peu près indépendant de la dose du « chlorate que l'on a prise ; il a été à peu près le même dans cinq « expériences comparatives faites sur moi-même et où j'avais pris « 1 gramme, puis 2, 4, 8 et enfin 20 grammes de ce sel par jour. »

Ainsi, la présence du chlorate de potassium dans les sécrétions, après l'administration de ce sel, était un fait démontré ; mais jusqu'à présent, si je ne me trompe, il n'avait été fait aucune expérience dans le but de doser le chlorate éliminé. C'est pourquoi on pouvait toujours

---

(1) Dissolution sulfurique d'indigo et acide sulfureux.

objecter qu'une certaine quantité du sel subissait une réduction dans l'organisme. J'ai donc comblé une lacune, et aujourd'hui j'ai la conviction que le chlorate de potassium s'élimine totalement en nature, d'autant plus que mes expériences avaient été faites primitivement dans la pensée qu'il me serait possible de constater une réduction partielle, ce à quoi je n'ai pu arriver.

Chlorate de sodium $NaClO^3$.

Ce sel est beaucoup plus soluble que le chlorate de potassium. On l'obtient, à l'état pur, en décomposant le chlorate d'ammonium par le carbonate de sodium. Celui qu'on trouve dans le commerce n'est pas pur en général; il renferme une certaine quantité de chlorure de sodium dont il est difficile de le débarrasser.

Exp. I. — Je prends à jeun, à neuf heures du matin, 2 grammes de chlorate de sodium dissous dans 50 grammes d'eau. La saveur de la solution est presque nulle. Le sel employé renfermait des traces de chlorure de sodium.

De la dixième à la vingtième minute après l'injection, je constate la présence du chlorate dans mon urine et dans ma salive. A partir de ce moment, la décoloration de ces liquides additionnés de quelques gouttes d'indigo se fait rapidement sous l'influence de l'acide sulfureux; mais, à dix heures du soir, elle ne se produit plus que sous l'influence d'un excès de ce réactif. Enfin, vers minuit, le chlorate avait totalement disparu.

Les effets observés ont été presque nuls; cependant j'ai noté un faible ralentissement du pouls, comme sous l'influence du sel de potassium.

Cette première expérience sur le chlorate de sodium prouvait seulement que ce sel s'éliminait en nature, au moins en majeure partie N'ayant pas fait le dosage du chlorate éliminé, j'ai dû m'assurer si, à la faible dose de 10 centigrammes, je le retrouverais encore dans l'urine et dans la salive, comme j'avais trouvé du chlorate de potassium pris à la même dose.

Exp. II. — Quinze jours plus tard, je prends, à trois heures de l'après-midi, 10 centigrammes de chlorate de sodium dissous dans 30 grammes d'eau. La saveur de la solution est cette fois tout à fait nulle.

Je constate la présence du chlorate dans la salive dès la dixième minute, et dans l'urine seulement de la dixième à la vingtième minute. La

réaction du sel éliminé devient de plus en plus nette, mais vers onze heures du soir elle cesse complétement.

Chlorate de strontium $SrCl^2O^6$.

Le chlorate de strontium est soluble, non-seulement dans l'eau, mais encore dans l'alcool. Sa saveur est piquante, néanmoins il est neutre aux réactifs colorés.

Exp. — 20 centigrammes de chlorate de strontium, dissous dans 40 grammes d'eau, sont portés, à l'aide d'une sonde, dans l'estomac d'une chienne. Les effets sont nuls. Je ne puis déceler, dans l'urine de cet animal, des traces de chlorate que pendant les quatre ou cinq premières heures qui suivent l'ingestion. L'urine, qui était acide avant l'absorption du chlorate, a présenté la même réaction pendant l'expérience.

Chlorate de calcium $CaCl^2O^6+2H^2O$.

De même que le sel précédent, le chlorate de calcium est déliquescent et soluble dans l'eau et dans l'alcool. A l'état solide, il possède également une saveur mordicante; néanmoins sa réaction est neutre, et sa saveur est fade lorsqu'il est dissous dans une assez grande quantité d'eau.

Exp. — A deux heures de l'après-midi, je prends 25 centigrammes de chlorate de calcium dissous dans 40 grammes d'eau. Dix minutes après, je trouve déjà des traces de chlorate dans mon urine et dans ma salive. Vers onze heures du soir, ces deux liquides n'indiquent plus la présence de ce sel. L'urine, qui était neutre avant l'ingestion, est restée neutre pendant la durée de l'expérience.

Chlorate de cuivre $CuCl^2O^6+5H^2O$.

Le chlorate de cuivre se prépare facilement en décomposant le sulfate de métal par le chlorate de baryum. On obtient ainsi un sel de couleur vert bleuâtre cristallisant avec difficulté. Ce sel est très-soluble dans l'eau; la solution possède une saveur métallique et astringente.

On sait que les sels de cuivre produisent des vomissements lorsqu'ils ont été introduits dans l'estomac; aussi ai-je fait inutilement un premier essai sur un chien en lui faisant avaler 25 centigrammes de chlorate de cuivre dissous dans 40 grammes d'eau. L'animal rendit presque la totalité de la solution moins de dix minutes après ngestion.

Exp. — A deux heures de l'après-midi, je prépare une solution de 50 centigrammes de chlorate de cuivre que je fais avaler à une chienne, en quatre fois, à une heure d'intervalle chaque fois. La solution avait été d'abord mélangée avec du lait; mais la chienne ayant plus tard refusé de prendre ce lait à cause de sa saveur astringente, je mélangeai le reste avec de la viande. Par ce moyen, il n'y a pas eu de vomissement; tout le sel a été absorbé, sans produire aucun dérangement apparent dans la santé de l'animal. Or, 50 centigrammes de chlorate de cuivre renfermant 14 centigrammes de métal, il faut conclure de ce fait que le cuivre n'est pas aussi dangereux qu'on se l'imagine, et qu'il ne fait pas exception à ma loi, comme je l'avais cru d'abord.

Trois heures après l'ingestion de la première dose, je recueille un peu d'urine. Elle est acide et décolore l'indigo sous l'influence de l'acide sulfureux.

J'obtiens la même réaction à huit heures du soir; mais le lendemain, à neuf heures du matin, je puis à peine déceler des traces de chlorate. Les urines de l'animal en expérience ont toujours été exemptes de sucre et d'albumine.

J'ai cherché le cuivre dans l'urine et je n'ai pu le retrouver, ce qui ne m'a pas étonné. Il en est de ce métal comme de bien d'autres qui s'éliminent surtout par la bile. Ainsi le chlorate de cuivre a changé d'espèce en devenant probablement chlorate de sodium, et le métal s'est localisé, pour un temps plus ou moins long, en quelque point de l'économie. Du reste, c'est ainsi que s'est comporté l'iodate de cuivre dans des expériences rapportées antérieurement dans la Gazette hebdomadaire; seulement le sel a changé alors, non-seulement d'espèce, mais de genre, c'est-à-dire que l'iodate est devenu un iodure. On observe quelque chose d'analogue après l'administration de l'iodure de fer, car on sait, d'après les expériences de Melsens et de Quevenne, que ce médicament se dédouble dans l'organisme, que l'iode se retrouve dans les urines, non à l'état libre, mais à l'état d'un autre iodure, tandis que le fer s'élimine lentement par la bile.

Acide chlorique $HClO^3$.

Cet acide se présente sous l'aspect d'un liquide incolore, oléagineux et miscible à l'eau en toutes proportions. On ne connaît pas son anhydride Cl^2O^5, car, lorsqu'on le chauffe, il se décompose en donnant de l'eau, de l'oxygène, du chlore, et finalement de l'anhydride perchlorique Cl^2O^7.



L'acide qu'on trouve dans le commerce n'est pas concentré; il contient toujours une grande quantité d'eau. Celui que j'ai eu à ma disposition ne contenait que 14 p. 100 d'acide normal $HClO^3$, d'après l'analyse que j'en ai faite. Appliqué sur la langue, il la blanchissait à peine; néanmoins sa saveur était très-piquante.

L'acide chlorique concentré est un oxydant énergique. Son instabilité fait qu'il se décompose au contact des matières organiques, qu'il enflamme l'alcool et brûle le papier. Mais il perd en grande partie ces propriétés, lorsqu'il est étendu d'une grande quantité d'eau.

Exp. I. — Je fais avaler à une chienne à jeun, à dix heures du matin, 1 gramme d'acide chlorique (soit 14 centigr. d'acide normal) étendu de 40 grammes d'eau. A midi, je puis recueillir de l'urine de cet animal; elle est très-claire et décolore l'indigo sous l'influence de l'acide sulfureux. Cette réaction indique la présence d'un chlorate, car il me paraît difficile d'admettre que l'acide chlorique ait traversé l'organisme sans former un sel avec le bicarbonate de sodium contenu dans le sang. L'urine est acide, il est vrai, mais elle l'était avant l'expérience. D'ailleurs, à deux heures de l'après-midi, je la trouve neutre, et à cinq heures elle est redevenue acide. Elle décolore encore l'indigo à ce moment, mais le lendemain, à neuf heures du matin, je ne puis déceler aucune trace de chlorate.

Exp. II. — Deux jours après, je fais avaler à la même chienne, à deux heures et demie, une quantité moitié moindre d'acide chlorique, c'est-à-dire 50 centigrammes étendus de 30 grammes d'eau, soit 7 centigrammes d'acide normal.

L'urine que je recueille à quatre heures et demie est très-claire, comme dans l'expérience précédente. Sa réaction est faiblement acide. Lorsque je lui communique une teinte, même très-faible, avec la dissolution sulfurique d'indigo, la décoloration n'est pas instantanée sous l'influence de l'acide sulfureux, et elle n'a lieu que lorsque je verse un excès de ce réactif. L'urine ne renferme donc pas de chlorate, ou bien elle n'en contient qu'une trace infinitésimale.

Dans ces deux expériences, les urines de la chienne n'ont jamais contenu ni sucre ni albumine.

Telle est la série des expériences que j'ai faites sur divers chlorates et sur l'acide chlorique. Celles qui sont relatives au chlorate de potassium sont complètes, les autres ne le sont pas, car il aurait fallu doser le sel éliminé en nature. Toutefois, à cause de l'apparition des

derniers chlorates dans l'urine pendant plusieurs heures, malgré les faibles doses employées, comme celles de 25, de 20 et de 10 centigrammes, il est permis de conclure que probablement les chlorates ne subissent aucune réduction dans l'organisme, quel que soit le métal qu'ils contiennent. Quant à l'acide chlorique ou chlorate d'hydrogène, il paraît faire exception. L'acide chlorique concentré se décomposant au contact des matières organiques, il est possible qu'il ne perde pas totalement cette propriété lorsqu'il est étendu d'une grande quantité d'eau. Voici peut-être comment les choses se passent après l'administration de l'acide chlorique dilué. Une partie se décompose dans l'estomac avant d'être absorbée, surtout sous l'influence de l'acide chlorhydrique libre du suc gastrique, et l'autre partie, après avoir pénétré dans le sang, se transforme en chlorate de sodium qui s'élimine en nature.

En résumé, chez moi :

5 grammes de chlorate de potassium se sont éliminés en	28 heures.
10 centigrammes	7 —
2 grammes de chlorate de sodium	15 —
10 centigrammes	8 —
25 centigrammes de chlorate de calcium	9 —

Chez le chien :

20 centigrammes de chlorate de strontium se sont éliminés en plus de	5 heures.
50 centigrammes de chlorate de cuivre se sont éliminés (probablement à l'état de chlorate de sodium) en	19 —
18 centigrammes d'acide chlorique, en plus de	7 —
9 centigrammes du même acide n'ont pas paru dans l'urine.	

Puisque les chlorates ne se décomposent pas dans l'organisme, comment agissent-ils? J'ai déjà dit que le perchlorate de potassium s'élimine en nature et que, néanmoins, il produit des effets marqués. Le métal ne paraît rien exercer dans ce sel; il n'est que le support des éléments avec lesquels il est combiné, et ce qui le prouve, c'est que le chlorate de potassium, même à la dose de 20 à 30 grammes, ne se comporte nullement comme le perchlorate; il ne produit qu'une action sédative sur le pouls. Il est donc prudent d'admettre que dans le croup, dans les gingivites, dans les stomatites non métalliques, le

chlorate de potassium agit d'une manière que nous ne connaissons pas encore. Quant à la stomatite mercurielle, je crois qu'elle est combattue par un double effet du chlorate de potassium. Le premier effet nous est inconnu : c'est celui dont je viens de parler ; le second est, suivant moi, un fait d'élimination du mercure. On sait que tous les chlorates sont solubles ; il est donc probable que, sous l'influence d'un chlorate alcalin, il se forme un chlorate de mercure, de même qu'il se forme un iodure double de mercure et de potassium, lorsqu'on administre l'iodure de potassium, dans le but de chasser le mercure de l'organisme. Ce qui vient à l'appui de cette opinion, c'est que parfois, dans la stomatite mercurielle, le chlorate de potassium a échoué complétement, tandis que les iodiques à l'intérieur ont diminué considérablement la salivation. (Voy. *Bull. gén. de thérap.*, 1855, t. XLVIII, p. 441.) De même la teinture d'iode, administrée par Chevers, en gargarismes, à la dose de 8 à 20 grammes pour 250 grammes d'eau, a fait disparaître rapidement la salivation (en deux jours), et il est des cas où ce médicament a montré plus de prise et d'efficacité que le chlorate de potassium (*loc. cit.*, p. 330). D'ailleurs, le fait de la formation d'un chlorate de mercure dans le cas de stomatite mercurielle, sous l'influence du chlorate de potassium, est facile à vérifier s'il est exact. Le mercure ne s'élimine pas normalement par la salive chez ceux qui sont soumis à un traitement mercuriel simple; il n'y a donc qu'à rechercher ce métal dans la salive après l'administration du chlorate de potassium ou de sodium. N'ayant fait encore aucune recherche à ce sujet, j'attends, pour me prononcer, que la méthode expérimentale soit venue élucider la question.

Conclusion. — Les chlorates ne subissent aucune réduction dans l'organisme. Il n'y a d'exception que pour l'acide chlorique dont une partie se décompose et l'autre s'élimine à l'état de chlorate (de sodium?). Certains chlorates, tels que le chlorate de cuivre, se dédoublent dans l'organisme; ils perdent leur métal qui va se localiser quelque part, et ils se transforment en un chlorate (de sodium?) qui s'élimine en nature.

MÉMOIRE

SUR UN

MONSTRE DE L'ESPÈCE BOVINE

CLASSE DES PARASITAIRES,

FAMILLE DES POLYMÉLIENS, GENRE NOTOMÈLE

(ISIDORE GEOFFROY-SAINT-HILAIRE)

lu à la Société de Biologie, dans sa séance du 28 mars 1868,

PAR

M. ARM. GOUBAUX

Professeur d'anatomie et de physiologie à l'École impériale vétérinaire d'Alfort.

J'ai l'honneur de communiquer à la Société de biologie une nouvelle observation de tératologie que j'ai recueillie sur un individu de l'espèce bovine. Cet exemple de monstruosité appartient à la classe des monstres doubles parasitaires, à la famille des polyméliens et au genre notomèle de la classification de M. Isidore Geoffroy-Saint-Hilaire.

Ce genre de monstruosité n'est pas absolument rare, mais sa description anatomique est assez incomplète, et c'est surtout sous ce dernier point de vue que cette observation présente de l'intérêt.

J'ai eu plusieurs fois l'occasion de faire des études sur les monstres

du genre notomèle ; aussi, dans quelque temps, je lirai à la Société un travail qui embrassera la généralité des faits et montrera, dans une classification raisonnée, tout ce que ces monstres présentent d'intéressant sous les rapports de la conformation extérieure, de l'anatomie, etc., etc.

Ce travail, dont je m'occupe actuellement, aura l'avantage, je l'espère, de fixer définitivement les tératologistes sur les particularités anatomiques diverses du genre notomèle. J'ajoute que ce travail est devenu indispensable, et que, comme tous ceux qui seront rédigés dans le même but, il contribuera à donner à la tératologie le véritable caractère qu'elle doit revêtir de plus en plus : celui d'être une science basée sur l'anatomie.

Le samedi 3 janvier 1863, l'équarrisseur apporta, dans le service d'anatomie de l'Ecole impériale vétérinaire d'Alfort, un bœuf monstrueux, qui était mort déjà depuis quelques jours, et qui répandait une odeur de décomposition assez forte. Cet animal provenait d'une ménagerie particulière, où le public était admis à le visiter.

On me pria de rechercher, par l'autopsie du cadavre, s'il n'existait pas un calcul dans les voies urinaires. Une incision avait éte pratiquée, dans les derniers temps de la vie, dans la région du périnée.

Je dirai de suite que les organes urinaires ont été examinés avec soin, et que je n'y ai rencontré ni calcul ni aucune autre lésion quelconque. Cet animal est mort, sans aucun doute, d'une congestion de la caillette ou du quatrième compartiment de l'estomac. Les vaisseaux sanguins de cet organe étaient très-fortement injectés ; la muqueuse en était rouge foncé, épaissie, et il y avait eu une certaine quantité de sang épanché dans son intérieur. Ce sang avait coulé en partie dans l'intestin grêle, et en partie aussi avait reflué dans le feuillet ou dans le troisième compartiment de l'estomac. D'après ces lésions, il est permis de conclure que l'animal est mort, ainsi que je l'ai dit plus haut, des suites d'une congestion de la caillette, qui s'est terminée par hémorrhagie.

Avant de passer à la description du sujet de cette observation, il me paraît utile de rapporter ici textuellement l'annonce que le propriétaire de la ménagerie faisait au public en ce qui concerne l'animal monstrueux. Cette annonce, *imprimée*, était remise à chacun des spectateurs : elle m'a été donnée par l'un des élèves de l'École qui avait visité l'animal comme objet de curiosité. La reproduction de cette annonce me paraît indispensable pour qu'on puisse voir, une fois de plus, la différence qui existe entre une appréciation faite par le vulgaire et

celle qui résulte de la considération du même fait dans ses rapports avec la science. Je transcris textuellement, mais cependant en supprimant le titre, qui est par trop ridicule.

« Ce jeune taureau bucéphale (à deux têtes) est le phénomène vivant « le plus curieux qui ait voyagé en Europe; la nature capricieuse a « placé sa seconde tête sur le train de derrière de l'animal. Cette tête « supplémentaire a la face d'un orang-outang; le menton est barbu « comme celui d'un homme. Deux membres, également supplémen- « taires, sont adhérents au dos de l'animal : le premier a la forme d'une « patte de biche, avec les mêmes articulations ; le second a la forme d'un « bras humain et peut exécuter les mêmes mouvements que lui; mais « comme si tout avait été extraordinaire dans la conformation de ce « phénomène, c'est que les doigts ou extrémités de l'un de ces mem- « bres sont remplacés par des cornes, dont l'une forme un bec de ci- « gogne, et l'autre un bec de perroquet. Entre ces deux membres est « un pis de vache parfaitement formé.

« Enfin, et pour compléter cet étrange phénomène, pour étonner tout « le monde et jusqu'aux professeurs les plus savants, jusqu'aux natu- « ralistes qui ont vu tant d'anomalies curieuses.

« Le taureau bucéphale est sexipède, c'est-à-dire à deux têtes et à six « pieds, a la colonne vertébrale divisée en deux parties, et c'est dans « la concavité que ces deux parties laissent entre elles que s'emboîte « le bras de l'homme. »

« Il ne faut pas confondre ce phénomène miraculeux, qui se porte « à merveille, avec des phénomènes hideux et répugnants qui sont morts « depuis des années et qui n'intéressent aucun appréciateur.

« Tandis que ce phénomène vivant est de toute beauté et pèse au « moins 625 kilogrammes..... » Je m'arrête; c'est déjà beaucoup trop long! Je n'aurais certainement pas transcrit cette annonce, si je n'avais pensé qu'il était utile de le faire pour montrer encore, et une fois de plus, combien le public a besoin d'être stimulé par l'attrait des explications ou des interprétations merveilleuses.

Examinons maintenant l'animal monstrueux sous le rapport de sa conformation extérieure.

§ I. — Conformation extérieure.

Signalement. — Bœuf, sous poil alezan, marqué de blanc dans plusieurs endroits, peut être de race garonnaise (par la conformation de sa tête et par la couleur principale de son pelage. Cependant il n'en a pas les cornes, car les siennes sont fortement arquées en dehors). Quoi qu'il en soit, cet animal avait environ 12 ans, autant que j'ai pu déterminer son âge par l'examen des cornes frontales qu'on rendait lisses

par des frottements. Il était difficile de déterminer l'âge de cet animal par l'examen de ses dents incisives, parce que la mâchoire inférieure est plus longue que la supérieure, et parce que les dents ne frottent pas contre le bourrelet fibro-muqueux. L'extrémité de la mâchoire supérieure est légèrement camuse.

Cet animal devait être fort ; ses muscles sont volumineux, et son état d'embonpoint est assez satisfaisant. Sa taille, au-dessus de la moyenne, est celle des animaux de la race à laquelle nous croyons qu'il appartenait. Son poids vif devait être inférieur à celui qu'indiquait le propriétaire de la ménagerie dont il faisait partie ; mais il avait pu peser ce poids alors qu'il était plus gras.

Voici ce qu'on remarque sous le rapport de la monstruosité :

Dans la région du dos, en arrière du garrot et en arrière aussi, par conséquent, de la partie supérieure des deux épaules, on observe une sorte de fente ou de dépression longitudinale, mais un peu sinueuse et un peu plus profonde en arrière qu'en avant. Les côtés de cette fente ont été rasés avec soin pour la faire paraître plus profonde très-probablement ; aussi les poils sont-ils, dans les parties correspondantes, d'une teinte plus pâle que partout ailleurs.

Du côté gauche de ce sillon se détachent, à quelque distance l'un de l'autre, deux membres qui pendent sur le côté gauche de la poitrine.

Entre le sillon médian dont il vient d'être question et le point où se détache le plus antérieur des deux membres parasitaires qui seront décrits plus loin, est un autre sillon beaucoup moins long et moins profond que l'autre. Le grand sillon médian mesure dans sa partie moyenne $0^{m},070$ de profondeur ou dans le sens vertical, tandis que le petit ne mesure que $0^{m},020$.

A l'endroit où ils se détachent, les deux membres parasitaires laissent entre eux un espace de 14 centimètres, limité par un léger sillon tant en avant qu'en arrière. Cet espace est occupé par une partie sur la nature de laquelle nous aurons à revenir lorsque nous en aurons fait la dissection ; nous dirons seulement, quant à présent, qu'une partie de peau aplatie de dessus en dessous, épaisse de 3 à 4 centimètres, suivant les endroits, pend du côté gauche, entre les deux membres parasitaires ; que ses deux faces sont couvertes de poils, mais que ceux-ci sont d'une teinte beaucoup plus foncée à la face profonde qu'à la face superficielle, et que cette partie est terminée par un prolongement en forme de mamelon. Cette sorte de mamelon a-t-elle toujours existé, ou bien est-elle le résultat d'une compression ou d'un étranglement qu'on aurait produit à l'extrémité de la masse dont il est question ? Je ne puis rien décider encore à cet égard ; cependant il est certain qu'on avait la précaution de raser les poils sur cette partie. Je tiens de deux personnes

qui ont vu l'animal vivant, à Paris, que cette sorte de mamelon avait sa surface lisse. Aujourd'hui il est garni de poils courts et roides. Dans tous les cas, ce prolongement ressemble à un mamelon, mais il n'y a aucune trace de perforation à son extrémité libre.

Passons à l'examen des MEMBRES PARASITAIRES que nous distinguerons, en raison de leur *situation*, en antérieur et en postérieur, et n'oublions pas que cette distinction n'est nullement basée sur les caractères anatomiques.

A. *Le membre le plus antérieur*, au moment où il se détache du tronc de l'autosite, paraît formé par l'extrémité inférieure d'un avant-bras, très-court, dirigé de haut en bas et d'*avant en arrière*. Cette partie de l'avant-bras n'a pas plus de 5 centimètres, si on la mesure au niveau du sillon qui le sépare de la masse supposée être un mamelon (?) précédemment décrit quant à sa configuration extérieure. Immédiatement après vient une articulation, un genou, dont la face antérieure est dirigée en arrière et continue à la masse intermédiaire aux deux membres parasitaires. On peut faire exécuter deux mouvements d'opposition à cette articulation : l'un de flexion, qui a lieu d'arrière en avant, et l'autre d'extension, qui a lieu d'avant en arrière. Ces deux mouvements sont peu étendus.

Au-dessous du genou est une région métacarpienne; elle mesure $0^{m},160$ du pli du genou, qui regarde en avant, à la naissance de l'ergot.

Plus bas, vient une région digitée qui me paraît simple, formée par un seul doigt, dont la dernière phalange porte une longue production cornée, courbée en arc suivant sa longueur et dont la concavité regarde en arrière. Elle a une longueur de $0^{m},390$ en ligne droite, de sa base à son sommet, ou de $0^{m},490$ en suivant son côté antérieur ou convexe.

Le canon de la région métacarpienne a la forme d'un cylindre aplati de dehors en dedans, et il ne présente de remarquable que son volume peu considérable relativement à l'une des régions correspondantes de l'autosite. Mesurée dans sa partie moyenne, la circonférence de cette région est de $0^{m},110$.

Quant à la région digitée, elle est remarquable par sa forme irrégulièrement cylindrique ; elle est relativement plus volumineuse que la région du canon, et par cela même qu'elle est simple au lieu d'être double comme on le remarque chez les animaux ruminants en général.

L'extrémité libre du sabot de ce membre descendait jusqu'à $0^{m},140$ au-dessus de la tête du coude du membre antérieur gauche de l'autosite.

A la face interne du canon de ce membre on trouve, à 4 centimètres environ au-dessus de l'ergot dont nous avons parlé pour le côté externe,

une production couverte par la peau, garnie de poils, pédiculée, aplatie de dehors en dedans et d'une forme discoïde un peu allongée. Cette partie paraît formée par du tissu fibreux entouré par la peau ; tout au moins elle en a la consistance, mais nous verrons par la dissection quelle en est la véritable nature.

B. *Le membre le plus postérieur* est plus volumineux, plus long et plus compliqué que celui qui vient d'être décrit. On y trouve aussi un avant-bras, un genou, un métacarpe et une région digitée.

1° L'*avant-bras* est un peu plus long et plus volumineux que celui de l'autre membre parasitaire; sa forme n'est pas tout à fait normale. Il est dirigé d'avant en arrière et courbé en arc suivant sa longueur; sa concavité regarde en avant.

2° Le *genou* forme un angle assez saillant dont le sinus regarde la paroi thoracique et le sommet est dirigé en dehors; sa face antérieure est étroite et irrégulière si on la compare à celle d'un genou normal.

3° Le *métacarpe* descend presque verticalement, a une longueur de 0^{m},190 et une circonférence de 0^{m},130 dans sa partie moyenne; sa forme est celle d'un cylindre qui aurait été déprimé d'avant en arrière.

4° Au-dessous on observe une *double région digitée* portant deux sabots inégalement longs et que nous examinerons en particulier. Il faut signaler aussi un *ergot* assez fort: il est placé un peu au-dessus du doigt le plus postérieur.

Les doigts, qui ont acquis tout leur développement dans ce membre, peuvent être distingués en antérieur et en postérieur.

(*a*) L'antérieur me paraît formé par la soudure de deux doigts. Cette conclusion est basée sur l'examen par le toucher et sur la disposition de la corne du sabot. Ce sabot, courbé en arc suivant sa longueur, très-long, concave de haut en bas et de dehors en dedans, mesure 0^{m},560, en suivant sa face externe. Cette face est parcourue longitudinalement par un sillon assez profond qui est limité en avant par une saillie assez forte. L'extrémité libre est bifide. Ces détails de la surface externe du sabot, d'une part, le volume de ce sabot et les résultats de l'exploration, d'autre part, me font croire qu'il y a là deux régions digitées confondues en une seule ou en partie soudées.

(*b*) Quant au doigt postérieur, il est relativement moins volumineux et surtout beaucoup moins long que l'antérieur, et son sabot, courbé en arc suivant sa longueur, à concavité regardant en avant, n'a que 0^{m},180 mesuré de la base au sommet, en suivant sa surface. L'extrémité libre de ce sabot a été tronquée.

Remarque. — Au niveau du genou, deux mouvements sont possibles : l'un d'extension est une sorte d'abduction dans laquelle le membre peut être écarté de la paroi thoracique, et l'autre de flexion, qui est

une adduction, mais moins étendue que le mouvement précédent, à cause de l'appui qui a lieu immédiatement sur la paroi thoracique.

En prenant successivement chacun des membres parasitaires au niveau de la région de l'avant-bras, on lui imprime un mouvement par lequel on peut le rapprocher ou l'éloigner dans une certaine proportion de la région sur laquelle il repose ou dont il semble se détacher. Ce mouvement de soulèvement peut être porté beaucoup plus loin pour le membre le plus postérieur que pour l'autre, et, lorsqu'on l'a produit, on peut alors enfoncer les doigts dans un sillon médian très-profond, placé vraisemblablement entre les deux moitiés latérales des apophyses épineuses des vertèbres dorsales qui sont restées isolées, ou, en d'autres termes, qui ne se sont pas soudées. Il y a donc là un *spina bifida*. Le fait n'est pas douteux, car au travers de la peau on sent bien le sommet des apophyses épineuses de chaque côté du sillon.

Cette description de l'extérieur de l'animal monstrueux avait besoin d'être faite avec quelque soin et avec une certaine étendue; aussi n'ai-je négligé aucun des détails qu'il m'a paru utile de mentionner. Nulle part ailleurs je n'ai observé rien de particulier.

Je dis que nulle part ailleurs il n'y avait rien de particulier, et, par conséquent, « *la tête supplémentaire qui avait la face d'un orang-outang,* » dont il est question dans le prospectus, n'existait pas. J'ai tout lieu de croire qu'une partie, ayant quelque rapport avec l'annonce, était ajoutée et fixée à la partie postérieure du corps, — peut-être à la queue, peut-être introduite dans l'anus, — et l'animal était sans doute présenté de cette façon au public qu'il n'était pas possible de voir ce qu'il en était réellement.

Un de mes élèves, au début de ses études, qui avait vu l'animal depuis peu de temps à Paris, dans la ménagerie où on le montrait au public, fut bien étonné de ne pas apercevoir sur le cadavre le moindre vestige de la prétendue « *tête supplémentaire qui avait la face d'un orang-outang.* »

Le monstre notomèle était par lui-même un fait intéressant, mais le propriétaire avait cru nécessaire de faire paraître son animal encore plus extraordinaire.

Ne serait-ce pas pour que l'animal qu'il montrait au public ne fût pas au-dessous d'un individu monstrueux pour lequel j'ai trouvé la mention suivante dans le livre de mon honorable et savant collègue M. Lafosse, professeur de clinique à l'Ecole impériale vétérinaire de Toulouse?

Il s'agit d'une génisse charolaise, *notomèle*, qui était montrée à Toulouse, en 1859, comme un objet de curiosité, par des baladins des Cévennes.

« Le monstre en question, dit M. Lafosse, outre un membre pelvien

et deux membres thoraciques placés sur le dos et laissant apercevoir entre eux deux mamelons, rudiments sans doute des mamelles, portait sur la fesse gauche une espèce de gaîne cutanée, longue d'environ 20 centimètres, garnie de poils depuis son insertion jusqu'à son extrémité libre ; là elle manquait de poils, offrait quelques plis et un renflement en forme de tête, lorsqu'une ligature était disposée à 6 ou 7 centimètres à peu près au-dessous d'elle, de manière à y interrompre la circulation et à creuser une gorge assez analogue à un col. L'illusion était complétée par les dispositions suivantes : un pli transversal simulant une bouche ; au-dessus deux petits plis obliques, ayant quelque ressemblance avec des narines, étaient encadrés par une saillie qui se rapprochait plus ou moins grossièrement de la forme d'un nez épaté. C'est cette singulière production que le possesseur du monstre désignait à son public ébahi et crédule comme représentant la tête d'un orang-outang.

« Aucune trace d'os ne se sentait dans cette informe production ; lorsque la ligature qui l'étreignait était enlevée, son extrémité se désenflait, les rides devenaient plus profondes et très-irrégulières ; la peau, dépourvue de poils, paraissait plus épaisse, comme calleuse. Tout me porte à croire que la production cutanée dont il s'agit n'était que le rudiment du deuxième membre pelvien manquant au parasite ; la peau, dénudée de poils et calleuse, était, selon toute probabilité, l'indice du pied du ruminant et non l'être fantastique que le charlatan avait imaginé pour son profit. » (Extrait du *Traité de pathologie vétérinaire*, par M. Lafosse. Toulouse, 1861, t. II, p. 225, à l'occasion des *exubérances cutanées*.)

Voyons maintenant les résultats de la dissection du sujet de notre observation.

§ II. — Anatomie.

Avant d'exposer les détails anatomiques, je crois devoir dire que je n'ai remarqué rien d'anormal ni dans les organes génitaux, ni dans les organes digestifs, ni dans les organes respiratoires, et qu'il ne sera question, dans les descriptions suivantes, que des dispositions relatives à la monstruosité.

Les particularités anatomiques que j'ai observées se divisent très-naturellement : 1° en celles qui ont trait à l'autosite, et 2° en celles qui ont trait au parasite ; examinons-les successivement.

1° Autosite.

Région dorsale. — Le nombre des vertèbres dorsales est normal, mais cette région offre une déviation latérale remarquable : elle forme dans

sa longueur un angle dont le sommet regarde à droite et le sinus à gauche.

A partir de la première, les vertèbres dorsales suivantes remontent de bas en haut, d'avant en arrière et à droite jusqu'à la sixième, qui forme le sommet de l'angle dont il a été question. Puis à partir de ce point, c'est-à-dire de la sixième, les vertèbres dorsales se dirigent graduellement de la droite vers la ligne médiane et de haut en bas, de manière à reprendre la direction normale vers la partie postérieure de la région. Il résulte de cette direction vicieuse de la région dorsale que, au niveau de la sixième vertèbre, il y a, au plafond du thorax, un angle ouvert en bas et à gauche. Cette déviation est telle que le corps des cinquième, sixième et septième est tourné de plus en plus à droite, et surtout pour la sixième, car la crête inférieure de son corps regarde tout à fait à droite.

Quant au *volume*, le corps des vertèbres dorsales ne présente rien de particulier.

Articulations des côtes avec les vertèbres dorsales.

(a) *Du côté droit* il n'y a de remarquables que celles des cinquième, sixième et septième, qui sont sur un plan plus élevé que celles qui les précèdent et que celles qui les suivent.

(b) *Du côté gauche*, le fait qui frappe tout d'abord, c'est le rapprochement des articulations des quatrième, cinquième, sixième et septième côtes, rapprochement encore plus grand entre les cinquième et sixième que pour les voisines. Il n'y a rien de particulier relativement aux autres articulations vertébro-costales.

Quant à leur situation, ces articulations suivent les vertèbres dans leur déviation de bas en haut, c'est-à-dire que la cinquième côte est plus élevée que ses voisines. Il y a encore à noter que les cinquième, sixième et septième côtes ont leur tête sur la ligne médiane et au plafond de la cavité thoracique, puisqu'elles ont été en quelque sorte entraînées par la déviation du corps des vertèbres correspondantes. Les articulations des têtes des quatrième, cinquième, sixième et septième côtes sont entourées de quelques petites végétations osseuses.

Le *spina bifida* sera étudié à part.

Thorax. — *Côtes gauches.* — Les quatrième, cinquième, sixième et septième côtes sont remarquables par la situation élevée de leur extrémité supérieure relativement aux autres. Tout cela se lie à la disposition qui a été indiquée pour la région dorsale elle-même. En effet, la situation s'élève graduellement de la première à la cinquième inclusivement ; elle descend ensuite de la cinquième à la dixième et elle devient normale dans les trois dernières côtes.

Dans le tiers supérieur environ de leur longueur, les quatrième, cinquième et sixième côtes sont beaucoup moins épaisses qu'à l'ordinaire, et il semble, surtout pour la cinquième et la sixième qu'il y ait eu un changement de rapport dans la largeur des surfaces : les faces (l'antérieure et la postérieure) sont beaucoup plus larges que l'externe et que l'interne. Ces quatre côtes (les quatrième, cinquième, sixième et septième) sont aussi beaucoup plus rapprochées les unes des autres dans le tiers supérieur de leur longueur que dans les conditions ordinaires, et le rapprochement est surtout plus prononcé entre la cinquième et la sixième qu'entre les autres.

Côtes droites. De ce côté, pas de particularités sous le rapport de la largeur des côtes, mais mêmes particularités que pour les côtes gauches sous le rapport de l'élévation de l'extrémité supérieure, pour les cinquième, sixième et septième. Écartement plus prononcé que dans les conditions normales entre les quatrième et cinquième, cinquième et sixième, sixième et septième, et qu'entre toutes les autres côtes. La face interne de la cinquième côte est presque en contact avec la face droite du corps de la vertèbre correspondante.

Les *prolongements des côtes* ne présentent rien de notable.

Sternum. A partir de l'articulation du prolongement de la deuxième côte, le sternum est courbé sur lui-même en arc, d'avant en arrière, convexe en haut et concave en bas. La partie moyenne de la courbure de cet os répond au cinquième prolongement costal. Il semble que cette courbure du sternum soit la conséquence de la déviation de la région dorsale.

Faces du thorax. Celle du *côté droit* est assez fortement convexe d'avant en arrière. La convexité augmente graduellement de la première à la huitième côte, et elle devient ensuite régulière et à peu près uniforme jusqu'à la treizième ou dernière côte.

Celle du *côté gauche* est plus régulière que celle du côté droit. Elle est aplatie de la première jusqu'à la quatrième côte; elle devient convexe de la quatrième jusqu'à la septième; puis l'aplatissement devient graduel, et dans les quatre dernières côtes la forme est régulière.

Mesure des angles de la région dorsale. Une règle passant par le milieu du corps de la première vertèbre dorsale en avant, et par le milieu du corps de la première vertèbre lombaire en arrière, montre qu'il y a une déviation de la ligne médiane du corps, au niveau de la sixième vertèbre dorsale. Il y a $0^{m},170$ de la ligne médiane à la face interne de la cinquième côte droite, et il y a $0^{m},080$ du même point à la face interne de la cinquième côte du côté gauche.

Région lombaire. A part le *spina bifida*, dont je m'occuperai bientôt, cette région n'offre rien de particulier.

Les autres parties du squelette de l'autosite n'offrent rien à noter de particulier relativement à la monstruosité.

Muscles. — A la dissection, je n'ai trouvé de remarquable que l'abondance du tissu graisseux, même dans l'épaisseur des muscles, comme chez les animaux très-gras, en général; mais je n'ai remarqué aucune décoloration des muscles de la région spinale et de la région costale, même dans les endroits où les côtes étaient très-rapprochées les unes des autres.

Spina bifida. — L'apophyse épineuse des trois premières vertèbres dorsales présente une disposition ordinaire ou normale. La division commence à partir de la quatrième vertèbre dorsale et s'étend jusqu'à la quatrième vertèbre lombaire, où elle est encore évidente, mais beaucoup moins complète que dans toutes les vertèbres précédentes.

Il faut noter tout de suite que le bord supérieur du ligament sus-épineux cervical s'écarte beaucoup, à droite et à gauche, à partir du sommet de l'apophyse épineuse de la troisième vertèbre dorsale, pour suivre dans leur trajet toutes les apophyses épineuses situées plus en arrière.

Ainsi il y a, à partir de la troisième vertèbre dorsale et sur la ligne médiane, un enfoncement profond de forme triangulaire, à base antérieure et à sommet postérieur qui répond, ainsi que je l'ai déjà dit, à l'apophyse épineuse de la quatrième vertèbre lombaire.

Du *côté gauche*, les apophyses épineuses sont fortement déjetées de bas en haut et de dedans en dehors, et elles sont plus ou moins écartées les unes des autres. Quelques-unes d'entre elles sont soudées par leurs bords correspondants. Ainsi la quatrième est soudée avec la suivante par son bord postérieur et près de son extrémité supérieure; les cinquième, sixième et septième sont soudées dans presque toute leur hauteur et ne sont libres que par leur extrémité; la huitième est tout à fait libre; la neuvième et la dixième sont soudées dans les deux tiers supérieurs de leur longueur, et la dixième est aussi soudée par son extrémité avec la partie correspondante de la onzième. Les autres apophyses épineuses sont libres.

Du *côté droit* il y a moins de soudure ou de fusion entre les apophyses épineuses. Néanmoins voici celles que l'on remarque : L'apophyse épineuse de la cinquième vertèbre et celle de la sixième sont soudées dans toute leur longueur; celle de la quatrième est soudée à celle de la cinquième dans le tiers supérieur de sa longueur. Enfin, la huitième et la neuvième sont aussi soudées, mais dans le tissu supérieur de leur longueur seulement. Toutes les autres épineuses sont libres.

Dans tous les points où les apophyses épineuses ne sont pas soudées,

on retrouve un ligament inter-épineux. Ce ligament est donc pair, puisqu'on le rencontre de chaque côté.

L'excavation comprise entre le sommet des apophyses épineuses, mesurée en travers et à sa base ou au niveau de l'apophyse épineuse de la quatrième vertèbre dorsale, est de 0^{m},140 de longueur d'avant en arrière, ou de l'apophyse épineuse de la troisième vertèbre dorsale à celle de la quatrième vertèbre lombaire, mesure en ligne droite 0^{m},550.

Voici maintenant ce qu'on remarque dans la profondeur de cette excavation.

Il y a une très-grande quantité de tissu graisseux, et seulement du tissu graisseux. A partir de la dixième vertèbre dorsale, le canal vertébral est ouvert à sa paroi supérieure jusqu'à la partie antérieure de la deuxième vertèbre lombaire. Il faut remarquer cependant que les deux moitiés de l'apophyse épineuse de la douzième vertèbre dorsale s'opposent sur la ligne médiane et ferment le canal vertébral. Dans les deuxième, troisième et quatrième vertèbres lombaires, il y a une simple division de l'apophyse épineuse au sommet, mais elle est peu profonde et de moins en moins prononcée de la deuxième à la quatrième.

C'est dans la partie antérieure de l'excavation dont il est question, et dans le point correspondant aux apophyses épineuses des quatrième et cinquième vertèbres lombaires que se trouvent fixés les membres parasitaires. Il y a là quelque chose de particulier à signaler. D'abord, c'est que les deux moitiés latérales de l'apophyse épineuse de la quatrième vertèbre dorsale s'opposent sur la ligne médiane et forment la limite antérieure d'une cavité arrondie assez profonde, dans laquelle les membres parasitaires sont maintenus par des ligaments, et seulement par des ligaments, puisque, ainsi que je l'ai dit, il était possible de leur imprimer un mouvement.

Les côtés de cette cavité sont formés par chacune des moitiés latérales des apophyses épineuses des quatrième, cinquième et sixième vertèbres dorsales. Cette cavité, qui communique largement en arrière avec l'excavation du spina bifida, est limitée en bas, et complétée tout à la fois par une forte lame osseuse qui semble se détacher de la face interne et de la moitié latérale droite de l'apophyse épineuse de la sixième vertèbre dorsale, et qui, en s'insinuant à gauche, vient s'appliquer sur l'apophyse épineuse des septième et huitième vertèbres dorsales. Du reste, cette cavité qui contient l'extrémité supérieure des deux membres parasitaires, quoique assez régulière dans son ensemble, a cependant ses parois peu lisses, surtout du côté gauche où les os sont assez rugueux.

Il n'y a, je le répète, dans toute la longueur du spina bifida absolument que du tissu graisseux, et la moelle épinière bien entendu. La

peau descendait en se repliant en quelque sorte dans son intérieur. Plus tard, dans un autre travail, j'aurai l'occasion de revenir sur une assertion de M. Bouteiller relativement à la cause du spina bifida. Qu'il suffise que je dise ici que M. Bouteiller a attribué le spina bifida, dans un cas de monstruosité du genre notomèle dont il a fait la description, à la présence de kystes pileux dans le canal rachidien. Je ne saurais partager cette opinion, et j'en développerai les raisons ultérieurement.

2° Parasite.

(*a*) La prétendue *mamelle*, dont j'ai fait connaître la conformation extérieure, était exclusivement formée par une masse de tissu graisseux, traversée par des vaisseaux sanguins, et surtout par une veine qui m'a paru se continuer avec le dorso-musculaire du côté droit; je ne puis cependant pas l'affirmer.

(*b*) *Membres parasitaires.* Dans la description de la conformation extérieure, j'ai distingué les membres parasitaires en antérieur et en postérieur, d'après leur situation respective, et non pas d'après leurs caractères anatomiques; c'est encore ainsi que je les distinguerai l'un de l'autre pour les étudier en particulier.

Il me paraît utile de dire, avant de décrire ces membres parasitaires, que la dissection m'a fait reconnaître plusieurs particularités que je n'avais pu reconnaître par le simple examen de la conformation extérieure. C'est pour la raison que je viens de dire qu'on trouvera une différence dans le nombre des régions qui entrent dans la composition de ces membres.

A. *Le membre le plus antérieur et le plus petit* se compose de quatre régions bien distinctes les unes des autres, savoir : *un bras, un avant-bras, un carpe, un métacarpe et un doigt.*

1° *Bras.* — L'humérus, très-reconnaissable, quoique ses détails s'éloignent passablement des caractères normaux, a une direction oblique de bas en haut et de dedans en dehors. Dans sa seconde moitié, la plus inférieure, il est incurvé sur lui-même en dehors, de telle sorte qu'il répond par son extrémité supérieure (inférieure dans l'état normal ou extrémité antibrachiale) à l'extrémité supérieure de l'apophyse épineuse de la troisième vertèbre dorsale. Par son extrémité supérieure, qui est ici inférieure, il est fixé à la partie antérieure au spina bifida, et par des fibres ligamenteuses sur le côté de l'extrémité correspondante de l'humérus de l'autre membre parasitaire (le plus postérieur). Je ne décrirai pas ici cet os dans tous ses détails; mais je dirai que quoique sa forme soit irrégulière, il ne saurait y avoir aucun doute sur sa détermination : c'est évidemment un humérus. Son extrémité inférieure est soudée à la partie correspondante de l'avant-bras, et c'est à ce point

qu'en dehors on trouve une cavité olécranienne assez profonde et bien formée. A en juger par les éminences d'insertion qui limitent cette fosse, l'humérus appartient à un membre antérieur droit; car la saillie est plus développée d'un côté que de l'autre : l'épicondyle que l'épitrochlée.

2° *Avant-bras.*— Cette région a pour base un os contourné de bas en haut, d'avant en arrière et de dedans en dehors, d'une forme très-irrégulière, qui paraît résulter de la soudure de deux os : un radius et un cubitus. Il n'y a pour moi aucun doute à cet égard. Pour abréger, je n'irai pas au delà : l'avant-bras est soudé par une extrémité à un humérus, et par l'autre extrémité à un carpe.

3° *Carpe.* — Les os qui forment la base du carpe ne sont pas complétement distincts les uns des autres; ils sont soudés dans presque toute leur étendue. Quoi qu'il en soit, je reconnais deux rangées, et dans chacune d'elles au moins un os. Ici le cas est douteux, parce que la soudure des os en masque le nombre réel. La rangée inférieure jouit d'un très-léger mouvement sur l'extrémité correspondante du métacarpe.

4° *Métacarpe.* — Il est formé par un seul os, assez long, irrégulièrement cylindrique.

5° *Région digitée.* — Elle se compose d'un doigt unique. De plus, en arrière de l'articulation métacarpo-phalangienne, on remarque deux saillies : l'une interne, cutanée; l'autre externe, ostéo-fibreuse. Ces deux saillies représentent probablement deux doigts avortés.

B. *Le membre le plus postérieur* et le plus volumineux est composé aussi de cinq régions : un bras, un avant-bras, un carpe, un métacarpe et une région digitée.

1° *Bras.*— Un humérus très-long, fortement oblique d'avant en arrière et de bas en haut, puisque par l'une de ses extrémités il répond à la partie antérieure du spina bifida, tandis que par son autre extrémité il répond à l'extrémité des apophyses épineuses (du côté gauche) des dixième et onzième vertèbres dorsales. Il est certain pour moi que cet os est bien un humérus, quoique tous ses détails s'éloignent de l'état normal. Son extrémité antérieure est fixée par des fibres ligamenteuses dans l'excavation dont il a été question, et qui est située à la partie antérieure du spina bifida. Par son extrémité opposée, il est soudé à la partie correspondante de l'avant-bras. A ce dernier point, on voit aussi, comme sur l'humérus de l'autre membre parasitaire, une fosse olécranienne, mais elle est relativement beaucoup moins profonde que dans l'autre membre.

2° *Avant-bras.*— Un seul os, courbé en arc sur lui-même de bas en haut, d'avant en arrière et de dedans en dehors, forme la base de l'a-

vant-bras. Il est très-irrégulier, mais il est permis de croire que cet os résulte de la soudure de deux os (le radius et le cubitus); car on trouve sur sa face supérieure, qui est concave, un sillon paraissant indiquer la trace d'une séparation primitive de l'os en deux parties. Cet os est soudé, d'un côté, avec la partie correspondante de l'humérus, et de l'autre côté, il s'articule très-irrégulièrement et angulairement avec le carpe.

3° *Carpe.*— Sa face antérieure regarde en dehors, par suite de la torsion que présente l'avant-bras dans sa longueur. Les os qui le forment sont au nombre de cinq et répartis dans deux rangées : trois dans la rangée supérieure et deux dans l'inférieure. Il n'y a pas d'os sus-carpien. Ces os sont d'une forme assez irrégulière, mais ils sont assez bien distincts les uns des autres. D'après le volume de ceux qui composent la rangée supérieure, le carpe serait celui d'un membre du côté gauche, car le plus interne est le plus gros; le moyen est aussi le moyen en volume, et l'externe, qui est ici le plus postérieur, est le plus petit.

4° *Métacarpe.* — Il est formé par un seul os dont les faces externe et interne sont parcourues par des sillons qui indiquent sa séparation primitive en deux moitiés latérales, comme dans l'état ordinaire. Mais il y a là une particularité : c'est que l'extrémité inférieure porte trois surfaces articulaires bien distinctes, et que chacune d'elles correspond à une région digitée complète. De plus, il y a un ergot dans l'intérieur duquel se trouvent très-probablement les mêmes os qu'on y rencontre ordinairement; mais je n'ai pas disséqué cet ergot.

5° *Région digitée.*—Il y a a trois doigts, et chacun d'eux est complet. La seule particularité à noter, c'est que le doigt moyen et le doigt interne sont soudés de telle sorte qu'il y a, du côté interne, un seul ongle, très-long, mais à la surface duquel on remarque un sillon profond qui indique évidemment une séparation primitive. Il n'y a de séramoïdes que pour le doigt le plus externe qui est ici le plus postérieur.

Myologie. — A la dissection des parties parasitaires, je n'ai constaté aucun muscle; il y avait seulement de la graisse autour des os qui forment les régions supérieures dés deux membres parasitaires. Cependant dans la région du pied, aussi bien dans l'un des membres parasitaires que dans l'autre, il y avait des tendons représentant ceux des muscles fléchisseurs et ceux des muscles extenseurs; c'est là, du reste, ce qu'on voit ordinairement, et ce que j'ai constaté déjà plusieurs fois dans des cas semblales.

Telle est la description du sujet monstrueux qui fait le sujet de ce mémoire, tant sous le rapport de sa conformation extérieure que sous celui de la disposition anatomique.

La pièce anatomique a été déposée au cabinet des collections de l'Ecole impériale vétérinaire d'Alfort.

Ce mémoire a trait à une monstruosité qu'il n'est pas absolument rare de remarquer chez les animaux de l'espèce bovine.

L'animal qui en fait le sujet a vécu jusqu'à l'âge de 12 ans environ, et il n'est mort que par une cause indépendante de la monstruosité. Son développement était considérable, car à une certaine époque de sa vie son poids a été évalué au moins à 625 kilogr.

Après avoir étudié la conformation extérieure de l'individu monstrueux, j'ai procédé à sa dissection.

J'ai rendu compte des diverses particularités que j'ai examinées :

1° *En ce qui concerne l'autosite.* Le sujet, qui avait acquis tout son développement, présentait une fissure de la colonne vertébrale ou *spina bifida*, qui s'étendait depuis la troisième vertèbre dorsale jusqu'à la quatrième vertèbre lombaire.

Cette particularité n'est pas constante dans ce genre de monstruosité, mais elle devra, à l'avenir, être une raison pour établir, en ce qui concerne l'autosite, deux variétés dans le genre notomèle.

J'ai étudié tous les détails de cette division de la colonne vertébrale, mais je me suis abstenu d'en rechercher la cause; c'est un point que j'examinerai dans un nouveau travail, dont la rédaction m'occupe actuellement.

En même temps que le spina bifida, il existait une déviation remarquable de la colonne vertébrale dont j'ai fait connaître aussi la disposition.

2° *En ce qui concerne le parasite.* J'ai décrit deux membres parasitaires, distincts l'un de l'autre par leur situation et par leur volume.

Ces membres étaient fixés à l'aide de ligaments, dans la région du garrot et à la partie antérieure de la fissure vertébrale.

Par l'examen des os qui en forment la base, j'ai reconnu que *ces deux membres sont antérieurs*, et qu'ils se composent chacun de plusieurs régions : le bras, l'avant-bras et le pied.

Quoique ces os présentassent des formes plus ou moins altérées, il m'a été possible de déterminer que ces deux membres étaient homologues, ou en d'autres termes, que *l'un était du côté gauche et l'autre du côté droit.*

Ces membres n'avaient pas de muscles, mais à leur place il y avait seulement de la graisse. Dans la région du pied il y avait des tendons correspondant à ceux des muscles extenseurs et à ceux des

muscles fléchisseurs. C'est là ce que l'on constate ordinairement dans les cas de ce genre.

Je n'ai pas trouvé de *nerfs*.

Quant aux *vaisseaux sanguins*, une veine et une artère, que je n'ai pas pu disséquer dans toute leur longueur, m'ont paru se continuer avec les vaisseaux qui se ramifiaient dans la région du garrot et du côté droit de l'autosite.

Enfin, *une tumeur* qui existait à la base ou au niveau de l'origine des membres parasitaires, et *que le propriétaire de l'animal avait considérée comme une mamelle*, n'en avait que grossièrement l'apparence extérieure, car sa dissection a permis de reconnaître qu'elle *était exclusivement formée par du tissu graisseux.*

Cette nouvelle observation sera à ajouter à l'histoire du genre notomèle, pour lequel les descriptions anatomiques faites jusqu'à présent sont plus ou moins incomplètes, et elle contribuera à montrer que le chirurgien peut intervenir pour restituer les individus monstrueux à l'état normal par une opération qu'il ne serait pas difficile d'exécuter, et dont les conséquences immédiates ne seraient pas graves.

Ce sont là les différents points qui ressortent de ce mémoire.

Jeudi 26 septembre 1867.

MÉMOIRE
SUR UN MONSTRE
APPARTENANT
A LA FAMILLE DES SYMÉLIENS
ET
SUR LES CAUSES DE LA SYMÉLIE

Présenté à la Société de Biologie, dans le mois de février 1868,

PAR

LE DOCTEUR GUSTAVE JULLIARD
Chirurgien suppléant de l'hôpital de Genève,
ancien interne des hôpitaux de Paris,
lauréat de la Faculté de médecine de Paris.

Le monstre qui fait le sujet de ce travail est un remarquable spécimen de la difformité à laquelle Is. Geoffroy Saint-Hilaire a donné le nom de symélie ou de sirenomélie, tandis que M. Cruveilhier et d'autres tératologistes l'ont improprement appelée monopodie. Cette monstruosité, signalée par les auteurs les plus anciens, n'est point une nouveauté scientifique quoiqu'elle ne soit pas fréquente tant s'en faut; elle est caractérisée par la fusion médiane des membres inférieurs réunis en une seule masse, par des déformations du bassin ainsi que par des anomalies plus ou moins importantes des organes génito-urinaires et de la partie inférieure du tube intestinal.

La soudure des membres inférieurs est sans contredit le fait capital de cette espèce de monstruosité, celui qui caractérise cette famille

tératologique et a frappé presque exclusivement les auteurs qui se sont occupés de ce sujet. Toutefois on observe chez les syméliens d'autres déviations qui, pour n'avoir pas tout d'abord attiré l'attention des tératologistes au même degré que la fusion des membres abdominaux, n'en sont pas moins un des phénomènes les plus constants et les plus caractéristiques de la symélie : nous voulons parler des anomalies que présentent les organes génito-urinaires et l'extrémité inférieure du tube intestinal. Chez tous les syméliens décrits jusqu'ici on a signalé l'absence constante de l'anus, du rectum et des organes génitaux externes. Ces derniers, d'après Is. Geoffroy-Saint-Hilaire (1) et Cruveilhier (2), font toujours défaut, tandis que les organes internes de la génération présentent, eux aussi, des anomalies plus ou moins complexes.

L'individu que nous avons eu l'occasion d'observer est une rareté scientifique : c'est en effet, à notre connaissance du moins, le seul symélien chez lequel on ait constaté un tube intestinal normal, avec un gros intestin, un rectum et un anus bien conformés, ainsi qu'un vagin et un orifice vulvaire, ce dernier (fait capital), situé à la partie postérieure du membre abdominal, sur les côtés de la colonne vertébrale, et juxtaposé à l'anus dont il n'est séparé que par une simple cloison.

La singularité de ce fait tératologique nous a engagé à publier le résultat des investigations que nous avons faites sur ce monstre. Dans un premier chapitre nous ferons succinctement la description anatomique des parties, en insistant surtout sur les anomalies des organes génitaux ; dans un second chapitre, consacré à l'étude des causes de la sirenomélie, nous examinerons les différentes théories à l'aide desquelles on a cherché à expliquer cet ordre de déviations, et nous ferons ensuite l'exposé de nos vues particulières sur le mode de formation de cette monstruosité.

DESCRIPTION ANATOMIQUE.

Le monstre que nous décrivons ici est un enfant du sexe féminin, né à terme et de dimensions normales. La mère, qui a eu auparavant six

---

(1) *Histoire générale et particulière des anomalies de l'organisation.* Paris, 1832, t. II, p. 253.

(2) *Traité d'anatomie pathologique générale.* Paris, 1849, t. I, p. 317.

enfants bien constitués et actuellement vivants, dit n'avoir rien éprouvé de particulier pendant cette dernière grossesse; l'accouchement a été des plus faciles; l'enfant est né vivant, a fait quelques mouvements, poussé quelques cris, et a succombé peu de temps après sa naissance.

La partie supérieure de ce fœtus est parfaitement conformée, comme cela s'observe chez tous les syméliens; ce n'est qu'au-dessous de l'ombilic que commencent les anomalies. L'abdomen va en effet en se rétrécissant de haut en bas, et vient se confondre insensiblement avec la face antérieure du membre abdominal. Outre ce rétrécissement, l'abdomen présente un aplatissement tel, qu'au lieu de la convexité antérieure qu'il doit former, il présente au contraire une concavité; cette concavité répond précisément à la symphyse pubienne qui, ainsi que nous le verrons plus tard, affecte une direction tout à fait anormale. L'abdomen se continue insensiblement avec la partie supérieure du membre inférieur sans la moindre ligne de démarcation; rien qui rappelle le pli de l'aine; les hanches sont complétement effacées; sur la ligne médiane, la saillie qui correspond au mont de Vénus est remplacée par une dépression, et l'on ne remarque en cet endroit aucune trace des organes génito-urinaires.

Le membre abdominal se présente sous la forme d'un cône aplati sur la face antérieure, arrondi sur la face postérieure; la base est tournée en haut et répond au bassin du fœtus; le sommet est constitué par l'extrémité inférieure des jambes et par les deux pieds qui sont écartés l'un de l'autre et dont la disposition rappelle les formes bizarres de ces monstres moitié hommes moitié poissons, auxquels les anciens avaient donné le nom de sirènes.

Desinit in piscem mulier formosa superne.

Sur les côtés du membre inférieur, on observe deux saillies irrégulières, arrondies, regardant en dehors. Elles sont formées par les rotules qui, au lieu d'occuper la face antérieure du membre, se trouvent sur sa face externe.

Les pieds sont dirigés en dehors; la face plantaire regarde en avant et la face dorsale en arrière; ils sont soudés par les talons et une partie de leur bord externe; les orteils, au nombre de dix, sont complets et parfaitement distincts.

La face postérieure du tronc ne présente rien de particulier à noter. La saillie arrondie formée habituellement par les fesses existe, mais elle est un peu moins apparente qu'à l'état normal et présente des plis transversaux produits par les mouvements de flexion et d'extension qui ont été communiqués au membre.

Un peu au-dessus de l'articulation sacro-vertébrale, et à 3 centimètres à gauche de la colonne vertébrale, se trouvent deux orifices con-

tigus et superposés. L'inférieur est arrondi, permet facilement l'introduction d'une sonde ordinaire et laisse échapper du méconium quand on presse un peu fortement sur l'abdomen. Au niveau de cet anus, la peau perd brusquement ses caractères pour prendre ceux d'une membrane muqueuse. Cet orifice n'est pas enfoncé, il est comme taillé à l'emporte-pièce au milieu de l'enveloppe cutanée, et on n'y rencontre aucun de ces plis qui se trouvent normalement autour de l'anus. L'orifice supérieur est situé légèrement en dehors du précédent; il n'est pas arrondi, mais allongé, et affecte presque la forme d'une fente limitée par deux rebords. A cet endroit, la peau prend aussi les caractères d'une muqueuse; il est recouvert et presque caché par un appendice flottant, dont la base est fixée à l'extrémité supérieure de la fente, et dont le sommet est libre; la face externe de cet opercule est recouverte par la peau, tandis que sa face interne, celle qui regarde l'orifice et s'applique sur lui, est tapissée par une membrane muqueuse. Un stylet mousse, introduit dans cette fente, y pénètre à une profondeur de 3 centimètres. Cet orifice, qui constitue la vulve de notre symélien, ne présente rien qui rappelle les petites lèvres, si tant est qu'on puisse considérer les rebords qui le limitent comme des vestiges des grandes lèvres; il n'y a non plus ni clitoris ni méat urinaire.

Quant aux organes contenus dans la cavité abdominale, voici dans quel état ils se trouvent. Le foie, la rate et les reins sont normaux, ainsi que le tube intestinal. Ce dernier qui, chez les syméliens observés jusqu'ici, a constamment présenté des anomalies graves dans sa partie inférieure, est bien constitué dans toute son étendue; le rectum et la partie inférieure du colon sont gorgés de méconium. L'intestin vient s'aboucher, à gauche de la colonne vertébrale, sur l'orifice dont nous avons parlé plus haut; la situation qu'il occupe normalement dans la cavité du bassin est modifiée, ainsi que ses rapports avec les organes contenus dans cette cavité; c'est la seule anomalie que nous ayons à signaler dans le tube digestif de notre symélien.

Les organes internes de la génération nous offrent des anomalies très-importantes. Le vagin se présente sous la forme d'un organe aplati, d'une longueur de 3 centimètres environ sur 1 centimètre de largeur; il est libre de toute adhérence avec les parties voisines et situé derrière la vessie, immédiatement en avant du rectum, avec lequel il est en rapport par sa face postérieure; il s'abouche directement sur celui des deux orifices qui est en forme de fente; sa surface interne est lisse et ne présente rien de particulier à noter. La cavité du vagin s'ouvre d'un côté à l'orifice vulvaire, et de l'autre se termine en cul-de-sac; point de museau de tanche.

L'utérus est situé au-dessus du vagin, avec lequel il est uni par un

tissu cellulaire lâche et par le péritoine; il se présente sous la forme d'une masse oblongue, mamelonnée, de la grosseur d'une petite amande: on y remarque deux prolongements qui rappellent la disposition des utérus bicornes; on ne peut y distinguer un corps ni un col, non plus qu'aucun orifice. En incisant cette masse on voit qu'elle est cloisonnée, de telle sorte que chacun des mamelons correspond à une petite cavité; ces cavités sont accolées et ne communiquent pas entre elles. Sur les côtés de la colonne vertébrale et un peu au-dessous des reins se trouvent les deux ovaires; ils sont normalement constitués et renferment un grand nombre de follicules de Graaf; à côté des ovaires se trouvent les pavillons des trompes. Quant aux canaux des trompes, nous avons pu en suivre le trajet pour la trompe droite : elle s'insérait sur l'utérus, mais nous n'avons pu constater aucun orifice au niveau de cette insertion; pour la trompe gauche, nous n'avons pu la suivre : elle aura été coupée dans la dissection; il est probable qu'elle se comportait comme sa congénère et qu'elle s'insérait aussi sur l'utérus. Les ovaires étaient fixés à l'utérus par des ligaments allongés et très-minces; les ligaments ronds font complétement défaut.

La vessie, notablement plus petite qu'à l'état normal, n'est pas située sur la ligne médiane, mais sur le côté gauche de la colonne vertébrale, au devant du vagin et de la partie terminale du tube intestinal; elle est aussi placée plus haut qu'elle ne l'est à l'état normal, un peu au-dessus de l'articulation sacro-vertébrale. Elle ne présente à l'intérieur aucun orifice ni pour les uretères ni pour l'urèthre qui fait complétement défaut; elle est divisée en deux loges par une cloison complète; ces deux loges, qui ne communiquent pas entre elles, sont remplies d'un liquide incolore qui ne contient point d'urée et n'est autre chose qu'un reste du liquide allantoïdien. L'ouraque existe et est disposé normalement.

Les reins sont aussi bien constitués; les uretères sont d'une ténuité extrême et viennent se perdre dans le tissu cellulaire qui entoure l'utérus, sans que nous ayons pu reconnaître d'une façon précise leur terminaison.

Quant au système musculaire, nous n'en donnerons pas une description détaillée; nous nous bornerons à signaler le fait suivant : c'est que les muscles des régions antérieure, postérieure et externe de la cuisse et de la jambe se trouvent tous situés à la face postérieure du membre abdominal, où, par leur réunion et leur enchevêtrement les uns dans les autres, ils forment une saillie volumineuse et apparente sous la peau, tandis qu'à la partie antérieure il ne reste que les muscles de la région interne, dont il manque encore les plus volumineux (les deux adducteurs profonds). Il résulte de cette disposition une prédominance très-marquée du système musculaire à la face postérieure du membre abdo-

minal de notre symélien, prédominance qui se traduit aussitôt à l'œil par la saillie considérable qu'on remarque dans cette région ; cette saillie fait un contraste frappant avec l'aplatissement de la face antérieure, qui, dans toute l'étendue du membre, présente au contraire une concavité assez marquée ; dans cette région, en effet, la peau n'est séparée du squelette que par un petit nombre de faisceaux musculaires grêles (le pectiné et le deuxième adducteur superficiel) et par une mince couche de tissu cellulaire. On verra plus loin, à propos de l'étiologie de la symélie, l'importance que nous attribuons à cette accumulation des muscles à la partie postérieure du membre abdominal aux dépens de la région antérieure.

Le squelette est normalement constitué dans toute sa moitié supérieure ; les anomalies ne commencent, ainsi que pour les parties molles, qu'au-dessous de l'ombilic. Les vertèbres sont en nombre normal, contrairement à ce qu'on observe souvent dans la symélie, où leur nombre est ordinairement diminué. La région lombaire de la colonne vertébrale présente une légère courbure de gauche à droite en même temps qu'une convexité antérieure : cette courbure anormale correspond précisément à l'endroit où sont placés la vessie, le rectum et les organes génitaux internes qui se trouvent, ainsi que nous l'avons dit, situés au-dessus du bassin, plus haut qu'à l'état normal. Le sacrum est considérablement dévié en arrière, au point de former avec la colonne vertébrale un angle presque droit.

Quant au bassin, il présente des déformations considérables. Les deux os des îles sont renversés en arrière, de telle sorte que leur face interne regarde en avant et leur face externe en arrière. Il en est de même du pubis qui se présente sous la forme d'une masse osseuse pyramidale, dont la base est tournée en avant et dont le sommet, en forme de lame, pénètre entre les extrémités supérieures des deux fémurs avec lesquels il s'articule. Il résulte de cette disposition que la cavité du bassin n'existe pas, car les os qui la circonscrivent habituellement ne constituent plus une cavité, mais une surface plane regardant en avant, et contre laquelle les parois de l'abdomen sont appliquées.

Les fémurs sont renversés en dehors, et ont effectué un quart de rotation en sens opposé, de telle façon que leurs faces postérieures sont devenues internes et que les têtes regardent en avant. Les têtes fémorales sont articulées avec des cavités appartenant aux os coxaux : les trochanters sont en outre fortement rapprochés, au point d'être soudés l'un à l'autre, ainsi qu'à un prolongement osseux du pubis qui pénètre entre eux. A leur extrémité inférieure, les deux fémurs sont réunis par une véritable articulation ; ils sont aussi articulés aux tibias ; les rotules regardent en dehors.

Les tibias offrent également une inversion semblable à celle des fémurs; ils ne sont cependant pas soudés entre eux : à leur extrémité inférieure il sont articulés à un astragale unique, résultat de la fusion des astragales de chaque pied. Il n'y a qu'un seul péroné, situé sur la ligne médiane, entre les tibias, et formé par la réunion des deux péronés; il s'articule en haut et de chaque côté avec les tibias; en bas il est fixé à l'astragale. Ce dernier os, dont la forme est méconnaissable, est unique et médian; il est fixé en haut et sur la ligne médiane au péroné. En dehors, il s'articule avec les tibias; en bas, il se confond, par son bord inférieur, avec le calcanéum auquel il est uni intimement, le calcanéum est unique aussi et constitué par la fusion des deux calcanéums.

Quant aux os de la deuxième rangée du tarse, ils sont en nombre normal, mais ils s'articulent sur la masse formée par l'astragale et le calcanéum; de telle façon que les pieds sont dirigés en dehors perpendiculairement à l'axe des tibias; la face plantaire regarde en avant et la face dorsale en arrière. Les orteils sont au nombre de dix, parfaitement distincts les uns des autres, et ne présentent rien de particulier.

ÉTIOLOGIE DE LA SYMÉLIE.

Tous les auteurs qui se sont occupés de tératologie, ont cherché à se rendre compte des causes et du mode de formation des monstruosités qu'ils avaient sous les yeux. L'étude de l'étiologie des déviations organiques, après avoir passé par des phases que nous n'avons pas à exposer ici, en est arrivée aujourd'hui à des données positives et scientifiques sur un grand nombre de monstruosités.

Toutefois, si nous pouvons à bon droit nous féliciter de n'en plus être à considérer les monstres comme des êtres prodigieux, remarquables par leur conformation bizarre et désordonnée, il existe encore un certain nombre de faits tératologiques sur l'étiologie desquels nous sommes loin d'avoir des connaissances satisfaisantes. La sirénomélie est précisément une de ces monstruosités qui, après avoir exercé la sagacité des tératologistes, n'en sont pas moins restées inexplicables pour la plupart d'entre eux. C'est ainsi que Meckel (1) fait revivre, en faveur de cette variété de déviations, l'hypo-

(1) *Uber die Verschmelzungsbildungen*, in ARCHIV. FUR ANAT. UND PHYSIOL. Ann. 1826, p. 273-310.

thèse surannée de la monstruosité originelle, sans d'autre motif que l'impossibilité où il est d'en trouver une explication satisfaisante.

Cependant deux auteurs éminents, MM. Isidore Geoffroy-Saint-Hilaire et Cruveilhier, ont proposé pour la déviation qui nous occupe des théories à l'aide desquelles ils ont cru pouvoir l'expliquer. La théorie de M. Geoffroy-Saint-Hilaire résulte de la combinaison de la loi du développement excentrique de M. Serres, et de la loi d'affinité de soi pour soi de M. Geoffroy-Saint-Hilaire père. A une certaine époque de la vie intra-utérine, dit M. Geoffroy-Saint-Hilaire, d'après M. Serres, tous les organes sont pairs et latéraux, parce que ceux qui plus tard doivent devenir impairs et médians se trouvent divisés en deux moitiés semblables, symétriquement placées à droite et à gauche de la ligne médiane. Ils s'accroissent ensuite, se modifient et se développent en passant par une série de transformations successives et déterminées; de telle façon que, de doubles pairs et latéraux qu'ils étaient d'abord en vertu de la loi de symétrie, ils deviennent impairs médians et réunis par leurs parties similaires en vertu de la loi de conjugaison et d'affinité ; et si chaque organe pair et latéral ne se réunit pas à son congénère parfaitement semblable à lui-même, c'est que les organes pairs et latéraux sont séparés les uns des autres par un intervalle plus ou moins considérable, et que leur réunion supposerait la destruction des parties intermédiaires; c'est pour cette raison que les membres supérieurs, séparés par le thorax, n'ont jamais été trouvés réunis.

Les organes pairs et latéraux doivent donc être considérés comme occupant dans l'échelle de l'organisation un degré inférieur à celui des organes impairs et médians, de telle manière que ces fusions, considérées par nous comme des déviations, ne seraient aux yeux du philosophe qu'un degré plus avancé dans l'organisation. En conséquence, M. Geoffroy-Saint-Hilaire admet que les monstruosités par jonction ou par fusion sont des monstruosités par excès de développement.

Nous ferons observer qu'il résulterait de cette manière de voir que l'adhésion ou fusion des membres abdominaux serait une chose toute naturelle, et qu'au lieu de s'en étonner, on devrait chercher à expliquer pourquoi elle ne se produit pas plus fréquemment; la soudure des membres inférieurs, qui sont contigus chez le fœtus, et ne rencontrent par conséquent aucun obstacle à leur réunion, de-

vrait être la règle, et leur indépendance, c'est-à-dire l'état normal, ne serait que l'exception. Mais les principes sur lesquels repose cette théorie, d'ailleurs vivement combattus dès l'origine par Béclard, Ollivier d'Angers (1) et M. Cruveihier (2), sont loin d'avoir la portée générale que leur accordait leur auteur. Accueillis d'abord avec faveur, ils n'ont pas été sanctionnés par les progrès que l'embryogénie a faits depuis, et l'opinion exprimée par M. Isidore Geoffroy-Saint-Hilaire, d'après laquelle la sirénie serait due à un excès de développement, est aujourd'hui inadmissible.

M. Cruveilhier (3) admet que la symélie est due à une double compression à laquelle auraient été été soumis le bassin et les deux membres inférieurs pendant la vie intra-utérine, compression qui aurait été produite par l'action de deux forces agissant simultanément ou successivement, savoir : 1° une force qui aurait imprimé à chacun de ses membres un mouvement de rotation en sens opposé sur leur axe de dedans en dehors et d'avant en arrière, de telle manière que leur face postérieure serait devenue antérieure et réciproquement; 2° une force qui, pressant ensuite fortement les membres l'un contre l'autre, aurait déterminé leur fusion.

Cette manière de voir ne nous paraît pas acceptable; en effet, s'il est possible que cette double pression dont parle M. Cruveilhier puisse entraîner la soudure des membres inférieurs et leur rotation, rien absolument, rien ne prouve qu'elle ait existé. Le symélien que nous avons observé ne présentait aucune trace quelconque d'une pareille pression, dont l'action, pour produire des désordres aussi graves que ceux qu'on lui attribue, aurait dû être très-intense et très-prolongée. Il en est de même pour tous les monstres de cette catégorie dont la description nous a été donnée. Aucun auteur ne signale les traces d'une compression qui, en raison même de son énergie et de sa con-

---

(1) *Recherches d'anatomie transcendante et pathologique; théorie des formations et des déformations organiques, appliquées à l'anatomie de la duplicité monstrueuse.* Paris, 1832, in-4°. Atlas in-fol. Extrait des Mém. de l'Acad. des sc., t. XI.

(2) Arch. gén. de méd., t. VII, p. 271 et suiv., année 1825. Dict. de méd., t. XX. Paris, 1839, article *Monstruosité.*

(3) *Loc. cit* , p. 318.

tinuité, devrait toujours laisser son empreinte sur les parties molles du fœtus. Nous rejetons donc la théorie de M. Cruveilhier, au moins dans la forme qu'il lui a donnée dans son livre; il est en effet possible que la soudure des membres abdominaux soit le résultat d'une pression, quoique le fait ne soit nullement démontré; mais ce que nous contestons, c'est que l'inversion des membres soit produite de la manière indiquée par M. Cruveilhier, attendu que nous ne voyons ni en quoi consiste la force qui lui paraît si évidente, ni où elle peut résider; d'ailleurs cette force devrait laisser constamment des traces de son action, ce qu'aucun auteur n'a jamais signalé.

Voici la théorie que nous croyons pouvoir proposer pour l'explication de la symélie. L'origine de cette monstruosité remonte, selon nous, à une époque très-peu avancée du développement embryonnaire. A la fin de la quatrième semaine, on voit apparaître sur le renflement caudal de l'embryon deux petites saillies ou bourgeons, qui représentent l'origine des membres inférieurs. Ces bourgeons se développent en divergeant l'un de l'autre dans l'état normal. C'est leur développement convergent, sur l'étiologie duquel nous reviendrons bientôt, qui entraîne leur fusion et par suite la symélie tout entière. Selon nous, en effet, les autres anomalies qui caractérisent cette monstruosité ne sont que la conséquence de la soudure des deux membres abdominaux. La fusion des deux bourgeons une fois opérée, leur développement continue, mais il est influencé par le degré d'adhésion plus ou moins intime de ces parties entre elles; et, suivant que cette adhésion sera plus ou moins grande, on verra les deux fémurs se rapprocher, se juxtaposer, s'articuler même entre eux, les tibias et les péronés se confondre et même disparaître, les muscles s'intriquer les uns dans les autres, leurs insertions changer, leur direction se vicier; les pieds enfin seront soudés plus ou moins intimement, quelquefois on n'en trouvera qu'un seul, souvent même ils feront complétement défaut.

Quant à la cause qui préside à la convergence des deux bourgeons, elle est complétement inconnue; mais il est permis d'espérer que les progrès de la science arriveront à la dévoiler. M. le professeur Valentin (1)

---

(1) *Zur Entwiklungsgeschichte der Fische. Zeitschr. für wisseusch. Zoologie*. Bd I. S. 267. — *Canstatt's Jahresbericht*, t. III, 1850.

ayant fait un jour transporter des œufs de poisson du lac de Bienne à Berne, trouva, sur les individus qui en provinrent, un grand nombre de déviations. La même observation a été faite par d'autres savants, et l'on sait aujourd'hui que le frai transporté donne lieu à de nombreuses monstruosités. On a constaté en outre, chose très-intéressante, que les déviations portent précisément sur les organes qui étaient en voie de formation au moment où la cause perturbatrice a agi, fait qui avait déjà été signalé par M. Geoffroy-Saint-Hilaire et d'autres auteurs pour d'autres espèces animales.

En présence de ces faits, n'est-il pas permis d'admettre que le même phénomène peut se passer chez l'homme, et qu'une cause extérieure, telle qu'un coup, une violence, une simple secousse se produisant au moment où les membres abdominaux du fœtus prennent naissance, peut troubler leur développement et entraîner leur fusion? La chose n'est certainement pas démontrée, ce n'est qu'une hypothèse que nous émettons ici; mais cette hypothèse n'a rien de déraisonnable, et elle trouvera peut-être un jour sa justification dans les faits.

Après la fusion des membres abdominaux, le caractère le plus important de la symélie, ce sont les anomalies que présentent les organes génito-urinaires et l'extrémité inférieure du tube intestinal. Chez tous les monstres syméliens l'absence des organes génitaux externes et de l'urèthre a été signalée comme un fait constant : quant aux organes internes de la génération, on a trouvé dans la cavité abdominale des rudiments d'utérus, des testicules, des ovaires normaux; mais toujours les canaux excréteurs (trompe, canal déférent) manquaient ou bien venaient s'ouvrir dans l'intestin. On a constaté l'absence d'un rein, ou même des deux reins à la fois; la vessie est mal conformée ou n'existe pas : on a même vu l'appareil urinaire manquer tout entier (1). Le rectum manque toujours ainsi que l'anus : le symélien que nous avons décrit est le seul, ainsi que nous l'avons dit, chez lequel on ait constaté un gros intestin normal et un orifice anal.

Les anomalies des organes de la génération et de l'intestin, attribuées par M. Cruveilhier au vice de conformation du bassin, se rattachent dans notre opinion à la soudure des membres inférieurs dont

(1) Sachsse, *Diss. sistens infantis monstris describ.* Leipzig, 1803.

elles ne sont qu'une conséquence, et, selon nous, voici de quelle façon les choses se passent. Les organes génitaux externes se montrent chez le fœtus dans la cinquième semaine, c'est-à-dire huit jours environ après que les bourgeons des membres inférieurs ont apparu : on aperçoit d'abord un petit soulèvement au-dessous de la région caudale de l'embryon ; cette éminence ovalaire se développe ensuite davantage sur les côtés, de manière que le centre présente bientôt une dépression (dépression anale). Le fond de cette dépression communique promptement avec l'extrémité inférieure de l'intestin, par résorption de la cloison qui les sépare, et le cloaque est constitué. A ce moment, les organes de la génération et l'extrémité du tube intestinal communiquent largement entre eux. Plus tard, la séparation de l'appareil génital et de l'appareil intestinal s'opère, et les organes génitaux en remontant vers l'ombilic s'éloignent de plus en plus de l'orifice anal, qui se trouve ainsi isolé et séparé d'eux par le périnée.

Or il est évident que, chez le symélien, l'orifice uro-génital est considérablement refoulé en arrière et en haut par la soudure des membres inférieurs ; il est par conséquent troublé dans son développement, et la plupart du temps il avorte. Chez le symélien que nous avons observé, le cloaque a pu se constituer, l'appareil génital s'est même séparé de l'appareil intestinal ; mais il lui est resté accolé, parce qu'il n'a pas pu effectuer son mouvement d'ascension, empêché qu'il en a été par la soudure des membres inférieurs entre lesquels il doit passer pour gagner sa place.

Il résulte de cette manière de voir que chez les sirènes, les organes génitaux externes seront imperforés, ou tout au moins seront toujours situés à la face postérieure de l'individu, et juxtaposés au rectum et à l'anus avec lequel ils communiqueront, ou dont ils ne seront séparés que par une simple cloison, vestige du périnée.

Les anomalies des organes génitaux internes dépendent de la même façon du trouble occasionné dans le développement des organes génitaux externes par la soudure des membres et par la conformation vicieuse du bassin qui en est la conséquence. On sait, en effet, que les parties génitales internes et externes se développent simultanément, mais isolément ; leur réunion a lieu ensuite, grâce au mouvement d'ascension des parties externes qui

remontent ainsi au devant des parties internes. Or, chez le symélien, la place occupée par les organes externes n'est pas la même que celle qu'ils ont à l'état normal, et comme il leur est de plus impossible de s'élever et de venir au-devant des organes internes, la réunion des deux parties devient impossible, et l'appareil génital ne peut se constituer. Il résulte de tout ceci une grande perturbation dans le développement des organes internes de la génération : cette perturbation, ajoutée aux déviations considérables du bassin, peut très-bien expliquer les anomalies que présente l'appareil génital.

Enfin, il nous reste à rendre compte de l'inversion des membres, qui est considérée à juste titre comme un caractère fondamental de la symélie, et n'a pas encore trouvé, de la part des tératologistes, une explication satisfaisante. Dans son remarquable ouvrage, M. Is. Geoffroy-Saint-Hilaire déclare que les causes et l'explication de ce phénomène échappent complétement à notre investigation ; il le considère pourtant comme une des complications constantes de la soudure des membres, et il le regarde comme un des éléments de toute monstruosité symélique. C'est aussi l'impossibilité dans laquelle Meckel se trouva d'expliquer autrement cette inversion, qui le décida à considérer la symélie comme une monstruosité originelle.

Le professeur Cruveilhier attribue l'inversion des membres à l'effet d'une pression analogue à celle qui a causé leur fusion. Nous ne pouvons, à cette occasion, que répéter l'objection que nous avons déjà opposée à cette théorie : à savoir, que rien n'est moins démontré que cette prétendue pression, dont l'existence nous paraît au contraire impossible. Pour produire, en effet, une rotation pareille, il faudrait une action très-énergique et continue pendant tout le cours du développement des membres ; or nous ne pouvons admettre qu'une pareille pression ne laisse aucune trace sur les parties molles d'un fœtus, et nous estimons qu'il faut chercher ailleurs la cause de la rotation des membres.

A nos yeux, cette inversion trouve son explication dans la disposition des muscles. On se rappelle, en effet, qu'à la partie antérieure du membre abdominal nous n'avons constaté qu'un petit nombre de muscles, tandis qu'à la partie postérieure se trouvaient accumulés tous les muscles des régions antérieure, postérieure et externe de la cuisse et de la jambe. Eh bien ! le renversement en dehors des mem-

bres abdominaux est produit, selon nous, par l'action de cette masse musculaire postérieure, qui a pour effet de tirer les os en dehors et en arrière, et cela d'autant plus énergiquement qu'il n'y a pas à la face antérieure de muscles capables de résister à cette action. Il se produit alors une déviation tout à fait semblable à celles qu'on observe dans certaines paralysies musculaires partielles, notamment dans les paralysies saturnines des extenseurs du poignet et des doigts.

Telles sont les idées que nous a suggérées l'étude du monstre que nous avons eu l'occasion d'observer. Les causes que nous avons assignées aux phénomènes de la symélie rendent compte, d'une façon satisfaisante, de tous les éléments qui caractérisent cette monstruosité. Formulons du reste, pour conclure, les principes que nous avons développés dans notre travail.

1° La soudure des membres abdominaux est due au développement convergent des bourgeons sur lesquels ils germent.

2° Les anomalies des organes de la génération sont la conséquence du trouble qui est jeté dans leur développement et leur migration par la soudure des membres inférieurs.

3° Dans la symélie il y aura presque toujours atrésie des organes génitaux externes. Dans le cas où ces derniers présenteraient un orifice, il sera toujours situé à la face postérieure du membre, très-près de l'orifice anal, si ce dernier existe.

4° La rotation des membres et leur inversion sont dues à l'inégale disposition des muscles qui, accumulés à la partie postérieure du membre, et sans antagonistes capables de leur résister, ont insensiblement et graduellement entraîné les os dans la position vicieuse qu'ils occupent.

RECHERCHES

SUR LA

THÉORIE DE LA MARCHE

Mémoire présenté à la Société de Biologie

PAR

M. P. I. PROMPT

Interne à l'hôpital de Lariboisière.

La théorie de la marche a été l'objet de nombreux travaux; mais dans l'état actuel de la science, ces travaux ne peuvent guère être utilisés pour le progrès de la physiologie. Les uns, comme ceux de Borelli, appartiennent à une époque où les sciences mathématiques, encore dans l'enfance, ne fournissaient pas à la médecine les ressources nécessaires pour approfondir les difficiles problèmes de la mécanique animale. D'autres, comme ceux de Barthez, sont marqués de l'influence stérile d'un vitalisme suranné, d'après lequel la physiologie devrait marcher avec ses propres forces, sans jamais emprunter le secours de la physique, ni des mathématiques, ni d'aucune autre science. Plus récemment, les frères Weber ont produit une théorie qui, malheureusement pour nos écoles, a reçu dans les traités classiques l'hospitalité la plus aveugle. On a droit de s'étonner que cette théorie continue à exercer son empire sur l'enseignement, depuis que M. Giraud Teulon en a démontré l'absurdité dans un mémoire bien connu.

Ainsi, nous manquons aujourd'hui, en physiologie, de notions mathématiques exactes sur le principe de la marche. Je me suis pro-

posé de combler, en partie du moins, cette lacune regrettable. Les recherches qu'on va lire renferment une théorie générale de la dynamique de la marche. Mais avant d'entrer en matière, je dois répondre brièvement à une objection que certains esprits ne peuvent manquer de m'adresser. Quelle est, dira-t-on, l'utilité pratique d'un tel travail? En quoi les recherches mathématiques peuvent-elles servir au diagnostic des maladies et aux progrès de l'art de guérir? Et ne faut-il pas négliger avec le plus grand soin toute recherche dont l'application à la thérapeutique médicale ou chirurgicale n'est pas évidente?.... Voici ce que j'ai à dire à ces sages réflexions.

Dans les premières années de ce siècle, quelques savants modestes se préoccupèrent de savoir pourquoi les yeux des chats brillaient dans l'obscurité. Quoi de plus frivole et de plus inutile en apparence! Cependant c'est en partant de ces humbles travaux que Helmholtz a pu éclairer les ténèbres du champ pupillaire, et révéler à la science tout un monde pathologique jusqu'alors inconnu. Il en est ainsi de toutes les découvertes pratiques; si l'on remonte à leur origine, on la trouve dans des recherches théoriques dont la signification semblait d'abord des plus contestables. On a dit que la théorie devait être l'esclave de la pratique; rien n'est plus faux. La pratique est un aveugle qui, livré à lui-même, irait çà et là au hasard; la théorie est le guide qui le conduit.

L'étude que nous allons faire ici est surtout relative au mouvement de marche de l'homme en terrain horizontal.

Les forces qui entrent en action dans ce mouvement sont les suivantes :

1° L'action musculaire;

2° La rigidité des leviers osseux;

3° La réaction du sol, que l'on peut décomposer en résistance ou réaction verticale, et en résistance horizontale, ou frottement,

4° Le poids du corps;

5° La résistance de l'air;

6° Les frottements articulaires.

Parmi ces forces, les plus importantes à considérer sont l'action musculaire et la réaction du sol. Ce sont elles qui, à proprement parler, engendrent le mouvement, et l'entretiennent. Les autres forces ne font que s'équilibrer, ou régulariser le mouvement. Il faut, avant d'aller plus loin, rendre ici un compte exact de la

manière dont la réaction du sol et l'effort musculaire combinent leurs effets pour déterminer les mouvements du corps. Je ne crois pas que les physiologistes soient jamais parvenus à se faire des idées justes sur ce sujet; aussi je dois m'y arrêter assez longuement.

Borelli croyait à une impulsion du sol, qui, pressé par les pieds, réagissait à la manière d'un corps élastique, et chassait le corps en avant. Cette idée, évidemment fausse (puisque le sol n'est pas élastique), a donné lieu aux critiques de Barthez; et il la confond, à tort, avec une opinion plus ou moins exacte, sur laquelle je reviendrai, qui consiste à comparer le mouvement de la marche à celui d'un bateau qu'on fait avancer en appuyant une perche contre le fond de l'eau. Ces prétendues réactions et répulsions du sol sont imaginaires, selon Barthez. Cherchant à expliquer autrement le mécanisme de la marche, il se borne à énumérer les muscles qui entrent en action pour mouvoir le corps, sans comprendre que la réaction du sol, qu'il néglige, est indispensable pour permettre aux muscles de produire un effet utile. Cette faute de raisonnement tient aux principes de vitalisme qui formaient les éléments essentiels de la doctrine de Barthez. Considérés en eux-mêmes, ces principes sont absurdes; en effet, Barthez s'imagine, ou croit s'imaginer que les êtres vivants sont soustraits à toutes les lois mécaniques, physiques ou chimiques qui gouvernent le monde. Un tel vitalisme n'est susceptible aujourd'hui d'aucun examen, d'aucune discussion. Il y a encore de nos jours des tendances vitalistes (et, s'il nous est permis de mentionner notre opinion, nous dirons que nous partageons ces tendances), mais elles sont beaucoup moins radicales. On ne suppose pas, dans nos écoles modernes, que les êtres vivants sont soustraits aux lois générales de la nature inorganique. On se borne à croire que ces lois ne sont pas les seules qui déterminent l'activité vitale; on croit que cette activité dépend en outre de lois spéciales, dont les analogues n'existent pas, pour le monde privé de vie. Par exemple, on regarde le système nerveux comme un générateur de force qui n'est identique ni aux appareils électriques, ni aux machines qui transforment la chaleur en travail mécanique, ni, en un mot, à aucun appareil existant, ou pouvant exister ailleurs que dans le règne animal. Mais ce serait, au point où nous en sommes aujourd'hui, une véritable démence que d'aller croire, comme Barthez, que

la force nerveuse, exerçant son action sur un système de points matériels ou de corps solides, se comportera contrairement aux lois connues de la dynamique, contrairement aux lois qui régissent toutes les forces et tous les systèmes matériels.

Cela posé, nous devrons, ici comme ailleurs, appliquer à l'étude de notre activité vitale les lois connues de la dynamique. Voici l'énoncé d'une de ces lois, qui va nous être très-utile :

Théorème. Un système dans lequel il ne se développe que des forces intérieures ne peut pas modifier la position de son centre de gravité dans l'espace : il ne peut que tourner autour de ce centre, ou bien en rapprocher ou en éloigner ses diverses parties.

Le corps humain est un système de ce genre. De sorte que si, par l'action musculaire, nous portons, par exemple, l'une de nos jambes en avant, cette même action s'exerce à notre insu et malgré nous, pour porter le tronc ou l'autre jambe en arrière, et si le mouvement de recul n'est empêché par aucune force extérieure, il s'effectue inévitablement, de telle sorte que le mouvement de progression en avant de la première jambe est compensé, et que le centre de gravité reste en place. On a un exemple vulgaire de la succession de ces phénomènes, quand on observe la chute d'un homme qui essaye de marcher sur un terrain très-glissant. Dès qu'il porte une jambe en avant, la jambe opposée se porte en arrière. En effet, l'action musculaire, n'étant plus contrariée par le frottement du sol, exerce tout son effet sur cette jambe. Alors les deux pieds, quittant le sol, n'offrent plus aucun point d'appui aux leviers osseux qui, par leur rigidité, détruisaient l'action de la pesanteur et empêchaient la chute sur le sol. La chute a donc lieu inévitablement.

Ainsi, voilà un premier principe général qui dominera tous nos raisonnements ; sans forces extérieures, point de translation possible du corps : le centre de gravité reste en place. Nous prouverons plus loin que, parmi les forces extérieures, la seule qui agit utilement pour déterminer la translation du centre de gravité est la réaction du sol. C'est donc par les effets combinés de la réaction du sol et de la force musculaire que la marche de l'homme est rendue possible. La marche des animaux a lieu en vertu des mêmes principes. Il en est encore de même de la progression des machines locomotives. Cette analogie entre la progression des animaux et celle des machines est un fait que beaucoup d'auteurs de physiologie ont méconnu. Il y

à un curieux passage des frères Weber, qui montre à quelles aberrations on peut arriver en négligeant de tenir compte des principes mécaniques dont la marche dépend. Il est cependant un cas où la translation des animaux se fait par un mécanisme qui ne diffère en rien de celui qui détermine la progression des machines locomotives : je veux parler du roulement que l'on produit chez les quadrupèdes, et qui a été observé (mais très-rarement) chez l'homme, à la suite de lésions de certaines parties de l'isthme de l'encéphale. L'animal éprouve, en vertu de la lésion, un trouble nerveux par suite duquel il tend à développer des actions musculaires propres à le faire tourner autour de son centre de gravité. Cette rotation se fait autour de l'axe de figure de l'animal, soit de droite à gauche, soit de gauche à droite. Dans ces mouvements, l'animal appuie sur le sol par tout un côté du corps ; la réaction du sol peut alors occasionner deux actions distinctes, savoir : la résistance au roulement et la résistance au glissement. La première est faible ; elle ne suffit pas pour empêcher la rotation de s'effectuer ; la seconde est forte, et elle s'oppose énergiquement à la rotation sur place. Qu'arrive-t-il ? L'animal roule en se déplaçant dans un sens déterminé ; il se déplace exactement comme la roue des machines locomotives. Dans les locomotives de chemin de fer, une force mécanique énorme détermine la révolution des roues autour de leur axe, mais les roues peuvent tourner sur place en glissant sur les rails, ou bien rouler en entraînant la machine, soit d'arrière en avant, soit d'avant en arrière, selon le sens du roulement. La machine est donc sollicitée à s'avancer par une force égale à la différence qu'il y a entre la résistance au roulement et la résistance au glissement. C'est avec cette force qu'elle agit pour remorquer les wagons plus ou moins chargés qu'on enchaîne à sa suite.

On voit donc ici les expériences physiologiques venir en aide aux théories mathématiques pour montrer l'identité qui existe entre le corps de l'homme et les systèmes automobiles fabriqués par notre industrie.

M. Prévost a montré, dans une récente publication, qu'il était nécessaire de tenir compte surtout du frottement du sol pour expliquer le roulement des animaux à la suite des lésions de l'isthme encéphalique. Tout ce que M. Prévost a dit sur le mouvement de translation que prennent les animaux dans ces lésions est parfaite-

ment exact. Ce mouvement résulte du frottement du sol et de l'action musculaire qui tend à faire tourner l'animal autour de son centre de gravité. Si l'on veut déterminer, dans ces phénomènes, quelle est la part de l'action nerveuse, ou (ce qui revient au même) quelle est la part de l'action musculaire, il faut s'occuper exclusivement des mouvements de rotation de l'animal autour de son axe de figure. Le sens de ces mouvements doit seul entrer en ligne de compte. Quant à celui des mouvements de translation sur le sol, il ne faut pas s'en inquiéter, ou, du moins, il ne faut le considérer que comme une conséquence pure et simple du sens dans lequel la rotation a lieu.

Je reviendrai plus loin sur cette question. Le raisonnement mathématique me permettra de formuler une théorie régulière, qui explique à la fois et l'action des diverses parties du système nerveux sur la marche, et le lien qui existe entre les phénomènes physiologiques de la marche et de la station, et les phénomènes pathologiques qui s'observent chez les animaux, à la suite de diverses lésions de l'encéphale. Au point où j'en suis, il me suffit d'avoir développé et exposé en détail la proposition fondamentale qui domine la théorie de la marche : c'est que l'action musculaire, incapable par elle seule de déterminer nos mouvements de translation sur le sol, parvient cependant à déterminer ces mouvements en combinant ses efforts avec ceux de la réaction du sol. Je dois maintenant démontrer cette proposition ; je dois prouver que c'est en effet la réaction du sol qui entre en jeu pour donner lieu à ce résultat.

Pour cela il est nécessaire d'établir une division dans l'étude du mouvement. Il est visible que ce mouvement peut être décomposé en deux autres : l'un de rotation, par lequel les membres oscillent par rapport au tronc ; ce mouvement est périodique, il se reproduit à chaque pas. L'autre est un mouvement de translation commun à toutes les parties du corps, par lequel le corps tout entier se transporte en avant, de sorte que chacune de ses parties marche exactement avec la même vitesse moyenne, quoique d'ailleurs leurs vitesses individuelles changent périodiquement en raison du mouvement de rotation. La meilleure manière d'étudier séparément la translation et la rotation est de considérer, d'une part le mouvement de translation du centre de gravité du corps, d'autre part le mouvement de rotation des diverses parties autour de ce centre. Une fois ces deux mouvements complétement étudiés, il est clair que nous aurons

épuisé la question ; car il nous sera possible de déterminer, à chaque instant du mouvement, la position et la vitesse de chaque point du corps, l'intensité et la direction des forces qui agissent sur lui.

Étudions en premier lieu le mouvement du centre de gravité. Parmi les forces qui agissent sur ce point, nous devons signaler en premier lieu la pesanteur. On sait en effet que l'action totale de la pesanteur sur le corps équivaut à celle d'une force égale au poids du corps, passant par son centre de gravité, et affectant une direction verticale de haut en bas. Pour déterminer convenablement l'action de la pesanteur dans le mouvement du centre de gravité, il convient d'étudier avant tout les oscillations que ce point décrit dans le sens vertical, oscillations périodiques dont il nous sera aisé de démontrer l'existence à chaque pas de la marche. Il n'est pas nécessaire pour cela de connaître la position exacte du centre de gravité dans le corps ; il suffit de se rendre compte approximativement de cette position. Il est fort heureux qu'il en soit ainsi ; car si nous étions obligés de connaître préalablement la position exacte du centre de gravité, la question deviendrait d'une complication extrême. Borelli a déterminé par à peu près le rapport du centre de gravité avec le bassin, et il s'est borné a dire que ce point était situé dans l'excavation pelvienne. Les iatro-mathématiciens modernes auraient dû imiter cette sage réserve. En effet, il est absurde de chercher à déterminer à quelques millimètres près la hauteur d'un point qui change sans cesse de situation par rapport au corps. Chacun de nos mouvements modifie la situation de notre centre de gravité ; l'ingestion des aliments lui fait subir des oscillations diurnes, qui peuvent aller jusqu'à 2 ou 3 centimètres. Ainsi nous mépriserons une vaine précision qui n'est qu'un masque sous lequel se cache l'inexactitude. Nous admettrons avec Borelli que le centre de gravité du corps est à peu près au milieu de l'excavation pelvienne; et nous allons chercher à déterminer par le raisonnement quels sont les déplacements qu'il subit dans le sens de la verticale, lorsque nous effectuons le mouvement de la marche en terrain horizontal.

D'abord supposons un homme placé debout sur le sol, dans l'attitude que les règlements militaires assignent au soldat au port d'armes. Nous choisissons cette attitude comme position initiale et comme type de la station debout, parce qu'elle est très-régulière et

très-naturelle. Supposons que cet homme se mette en marche en partant du pied gauche; il commencera par fléchir la cuisse sur le bassin et la jambe sur la cuisse, en même temps il étendra le pied, et l'élèvera jusqu'à la plus grande hauteur qu'exige le pas qui va s'effectuer. Ce premier mouvement présente une circonstance qui suffit pour le caractériser : c'est que toutes les parties du membre gauche se sont élevées au-dessus de leur situation primitive. D'où il suit que le centre de gravité de ce membre s'est élevé nécessairement. De plus, le reste du corps n'a pas bougé, ou du moins n'a bougé que fort peu; si bien que le corps peut être divisé en deux grandes régions, l'une formée par le membre inférieur gauche, qui s'est élevé; l'autre formée par le tronc et le membre inférieur droit, qui sont restés en place. Il suit de là que le centre de gravité de tout le corps s'est nécessairement élevé au-dessus de sa position initiale. Nous caractérisons par là le mouvement que nous venons de définir; nous lui donnerons le nom de temps initial de la marche.

La marche continuant, le membre inférieur gauche s'abaisse, s'étend et se pose à terre; aussitôt le tronc subit un léger mouvement de bascule par lequel il s'incline sur le membre droit, lequel s'étend à son tour, et l'on arrive à un instant où le corps se trouve soutenu par les deux jambes, à peu près au milieu des verticales qui passent par les deux talons; le tronc est alors placé comme la branche verticale d'un Y renversé, dont les deux branches inclinées figureraient l'une et l'autre jambe. Appliquant à ce mouvement des considérations analogues à celles que nous avons employées pour le mouvement précédent, nous voyons qu'il est caractérisé par des circonstances inverses : toutes les parties du corps se sont abaissées; par conséquent le centre de gravité du corps s'est abaissé. Ce mouvement étant ainsi défini, nous l'appellerons le *premier temps* de la marche.

Qu'arrive-t-il ensuite? Le membre inférieur droit s'étend à la fois dans toutes ses articulations; il fait effort contre le sol; le tronc, obéissant à cet effort, se relève et se porte en avant, après quoi le membre droit se relève à son tour et vient se placer en avant, dans une position identique à celle qu'occupait, au commencement du premier temps, le membre gauche. A partir de ce moment, le premier temps va donc se reproduire, avec cette différence qu'il se fera à droite au lieu de se faire à gauche, comme tout à l'heure. Nous donnerons le nom de second temps au mouvement que nous venons de

définir. Nous voyons que le premier et le second temps vont se succéder alternativement pendant toute la durée du déplacement, jusqu'à l'époque où le sujet qui est en marche jugera à propos de s'arrêter. Il est facile de reconnaître que l'arrêt aura lieu par une modification du second temps. Le second temps ne s'effectuera pas en entier : le membre soulevé, au lieu de se porter en avant de celui qui reste fixé au sol, se portera seulement à côté de lui. Ce dédoublement du second temps peut recevoir le nom de *temps final*. Si l'on se rappelle ce que nous avons dit du temps initial, on voit que ce temps et le temps final ne sont que la première et la seconde moitié du second temps, modifiées par l'obligation que l'on impose au membre mobile de partir d'une situation identique à celle du membre fixe, ou bien d'arriver à cette situation. D'ailleurs il est facile de s'assurer que le second temps et ses deux dédoublements ont une propriété commune : pendant chacun de ces mouvements, le centre de gravité s'élève en vertu de l'élévation de chacun des membres et de chacune des parties du tronc.

La division que nous avons établie est résumée dans le tableau suivant :

Temps initial....	Élévation du centre de gravité.
Premier temps...	Abaissement du centre de gravité.
Deuxième temps.	Élévation du centre de gravité.
Temps final.....	Élévation du centre de gravité.

Cela posé, il résulte des principes de la mécanique rationnelle :

1° Que, pendant le premier temps, la pesanteur agit pour accélérer la vitesse avec laquelle le corps s'abaisse, et, par conséquent, doit favoriser le travail de l'action musculaire et des autres puissances qui déterminent le mouvement;

2° Que, pendant le second temps et pendant ses dédoublements, elle agit en sens inverse.

D'ailleurs il est évident que, pendant la marche en terrain horizontal, le centre de gravité du corps prend, au commencement et à la fin de chaque pas, des positions qui se trouvent comprises dans le même plan horizontal. Il suit de là, en vertu d'un principe de mécanique, que les actions accélératrices et retardatrices de la pesanteur se compensent rigoureusement entre elles, ou, en d'autres termes, que la pesanteur n'agit ni pour faciliter ni pour entraver le mouvement de translation du centre de gravité.

On peut sans difficulté pousser plus loin cette analyse. A cet effet, nous supposerons que la direction des deux jambes, considérée dans la position qu'elles prennent pendant la marche, passe précisément par le centre de gravité. Cette approximation est assez exacte; d'ailleurs nous y reviendrons et nous apprécierons avec toute la rigueur possible les modifications du mouvement qui dépendent de la distance du centre de gravité à la direction des jambes. Maintenant, en supposant que les jambes passent par le centre de gravité, nous simplifions beaucoup l'étude de la force qu'elles produisent, car cette force n'a aucun effet pour faire tourner le corps autour de son centre de gravité; elle n'a d'effet que sur le mouvement de translation de ce centre, et, à ce titre, elle peut être complétement étudiée ici.

Examinons, au commencement du second temps, la jambe postérieure et la jambe antérieure. Il est facile de se convaincre, par l'expérience directe, que la première est le siége d'un effort musculaire. Cette jambe s'étend dans toutes ses articulations en prenant un point d'appui sur le sol. Elle agit donc pour communiquer au centre de gravité du corps une certaine vitesse. Aussitôt qu'elle a produit cet effet, elle se soulève et oscille pour se porter en avant; en conséquence, elle abandonne le centre de gravité du corps avec la vitesse qu'elle vient de lui communiquer, à l'action des autres forces susceptibles d'intervenir pour modifier son mouvement.

L'effet produit par cette jambe postérieure est celui que les physiologistes étudient, dans la théorie de la marche, sous le nom de force d'extension. On l'a comparé à l'effort que le batelier exerce avec une perche sur le fond de l'eau pour faire avancer sa barque, ce qui est une exagération. On a été plus loin : on a prétendu que non-seulement la force d'extension portait le corps en avant, mais encore qu'elle le maintenait et l'empêchait de tomber; d'après cette théorie, la comparaison du batelier et de la perche serait inexacte : en effet, le bateau est porté par l'eau, et la perche ne fait que le pousser en avant, tandis que, suivant les auteurs, le corps serait à la fois porté et poussé par la seule force d'extension. Nous allons réduire à ses justes limites le rôle de cette force.

Quand la force d'extension a cessé d'agir, la jambe postérieure oscille d'arrière en avant pour devenir antérieure, et le pied de la jambe antérieure reste sur le sol. Alors la pesanteur tend à faire tomber verticalement le centre de gravité; deux effets viennent équi-

librer son action et transformer le mouvement de chute du centre de gravité en un mouvement d'oscillation, ascendant d'abord (second temps de la marche), et descendant ensuite (premier temps). Ces effets sont : 1° la vitesse acquise par l'effort d'extension; 2° la rigidité de la jambe antérieure. Nous devons prouver d'abord que, contrairement à l'opinion des auteurs, la vitesse acquise est incapable de soutenir le centre de gravité à elle seule, si la rigidité de la jambe antérieure ne lui vient pas en aide.

En effet, elle ne pourrait le soutenir qu'en lui faisant décrire son oscillation par un mouvement parabolique. Or, si nous considérons les positions des deux jambes au commencement et à la fin du pas, nous voyons que ces positions sont représentées assez bien par les branches d'un W renversé. En comptant les branches d'arrière en avant, la première et la quatrième représentent les positions initiale et finale de la jambe qui oscille après avoir produit l'effort d'extension; la seconde et la troisième répondent à la jambe qui pivote sur son pied demeuré fixe; les pointes du M sont les positions initiale et finale du centre de gravité. Or, si ce point avait pris un mouvement parabolique par l'effet de la force d'extension, la tangente à l'origine de cette parabole coïnciderait nécessairement avec la direction de la force qui a imprimé la vitesse, c'est-à-dire avec la première branche du M. La tangente à l'arrivée coïnciderait avec la quatrième branche du M; et, par conséquent, le point le plus élevé où le centre de gravité serait parvenu dans son mouvement se trouverait, ainsi qu'il est aisé de le démontrer, à une hauteur au-dessus du sol égale à une fois et demie celle de sa position initiale. Prenons 1 mètre pour la hauteur initiale; on voit que le bassin devrait, à chaque pas, s'élever à 1^{m},50 de hauteur. Ce ne serait pas là un mouvement de marche; ce serait un mouvement de course, composé d'une série de sauts très-élevés et très-courts.

La plus grande partie de la tendance du corps à la chute est donc équilibrée par la rigidité de la jambe antérieure. A chaque instant du pas, la pesanteur peut être décomposée en deux forces, l'une dirigée suivant la jambe antérieure, qui est détruite par la rigidité de cette jambe, l'autre perpendiculaire à cette jambe, qui a tout son effet. Tant que la jambe est inclinée en arrière sur la verticale, cette composante, dirigée en arrière et en bas, s'oppose au mouvement du centre de gravité; elle tend, par conséquent, à diminuer sa vitesse; d'ail-

leurs elle diminue elle-même d'intensité; elle devient enfin nulle au moment où la jambe antérieure est verticale. A partir de ce moment elle reprend, jusqu'à la fin du pas, des valeurs égales et contraires à celles qu'elle avait prises d'abord ; de sorte qu'elle accélère la vitesse du centre de gravité justement de toute la quantité qu'elle lui avait retranchée. Ce résultat nous était déjà connu pour la pesanteur. Il était démontré pour nous que la pesanteur restituait au centre de gravité toute la vitesse qu'elle avait pu lui enlever pendant une partie du mouvement. Nous voyons que cela n'a pas lieu seulement pour la pesanteur, mais encore pour les effets combinés de la pesanteur et de la rigidité de la jambe. Mais en passant d'une oscillation à l'oscillation suivante, le centre de gravité modifie tout à coup son mouvement. De descendant qu'il était pendant le premier temps, ce mouvement devient ascendant. Comment se passe cette modification? Se fait-elle brusquement ou graduellement? Y a-t-il, sur la trajectoire du centre de gravité, un angle brusque ou un changement régulier de courbure? Cela est facile à déterminer; c'est d'ailleurs important, et nous allons y insister un peu.

Si le centre de gravité s'arrêtait brusquement pour changer, brusquement aussi, la direction de son mouvement, il y aurait ce qu'on appelle un choc. Ce choc représenterait une certaine quantité de vitesse perdue; il représenterait, par conséquent, une perte de travail égale au produit de la masse du corps par le carré de cette vitesse. Ce choc ne serait pas d'ailleurs une perte absolue d'effets utiles à l'organisme. Il donnerait lieu à une certaine quantité de chaleur, dont une partie serait absorbée par le sol et l'autre par le corps. D'ailleurs, s'il est une chose qu'il nous soit possible de sentir aisément dans les déplacements que nous imprimons à notre corps, c'est sans nul doute le choc et l'ébranlement subit qui en résulte. Aussi il nous est aisé de comprendre qu'il n'y a pas de chocs dans la marche régulière et lente. Dans la marche à pas précipités, dans la marche en terrain descendant, les chocs se reproduisent à chaque pas. Mais si nous marchons en terrain horizontal, d'un pas modéré et naturel, nous évitons les chocs en modifiant graduellement toutes nos vitesses au moyen de flexions articulaires bien ménagées. Voilà pourquoi la marche régulière ne détermine pas l'échauffement du corps, qui a lieu si rapidement dans la marche à pas précipités. Si elle détermine cet échauffement, ce n'est qu'au bout d'un temps assez

long, et en vertu d'une action spéciale, sur laquelle nous reviendrons dans la suite.

Quant à présent, nous voyons qu'il y a lieu d'établir une distinction dans l'effet produit par la force d'extension, suivant que la marche se fait avec des chocs à chaque pas ou sans chocs. Dans le premier cas, il y a à chaque pas une perte de travail égale à toute l'accélération imprimée par la pesanteur; cette perte de travail exige une compensation; elle est fournie par la force d'extension. Dans le second cas, aucune compensation n'est exigée pour la conservation et l'entretien du mouvement du centre de gravité. Ce mouvement continue en vertu d'une vitesse acquise que rien ne détruit.

Nous avons à peu près terminé ce qui se rapporte au mouvement du centre de gravité; nous reviendrons plus loin sur l'appréciation des légères erreurs que nous avons négligées dans cette étude. Dans l'état actuel des choses, nous sommes en droit d'admettre que la force d'extension des auteurs n'influe pas sur le mouvement de translation du corps d'arrière en avant. Elle influe sur lui, il est vrai, par sa composante verticale, pour compenser les effets des chocs, dans la marche à pas précipités. Mais dans la marche régulière, le mouvement du centre de gravité n'a besoin d'être entretenu par aucune force. C'est un mouvement périodiquement accéléré et retardé, qui se continue d'une manière indéfinie en vertu d'une vitesse acquise au début. Nous avons à expliquer l'origine de cette vitesse acquise : cette explication se placera tout naturellement à la suite de ce que nous devons dire sur le mouvement de rotation du corps autour de son centre de gravité. C'est de ce mouvement de rotation qu'il faut nous occuper maintenant.

Nous avons comparé les positions des jambes, dans deux pas consécutifs, à celles des branches d'un W renversé. Supposons par exemple qu'au début de l'un des seconds temps de la marche, la jambe gauche forme la branche la plus postérieure du M, et la jambe droite, la seconde branche. A la fin du second temps du pas suivant, la jambe droite formera la troisième branche, et la jambe gauche la quatrième. Cette comparaison est sujette à une restriction, qui consiste en ce que les deux jambes ne sont pas contenues dans un même plan et ne tournent pas dans un même plan. Mais nous négligerons cette restriction, quitte à y revenir plus tard, comme nous avons négligé la distance qu'il y a entre le centre de gravité et le



point de rencontre des deux jambes. Il faut considérer ces deux erreurs comme connexes; on verra que nous les réunirons dans une même discussion. En attendant, nous supposons que tout le corps est contenu dans un même plan, qui est le plan vertical médian de symétrie. Les jambes, le tronc, les bras sont des tiges articulées contenues toutes dans ce plan; en un mot, le corps humain est réduit, en simple expression, à une projection plane, analogue à ces polichinelles de carton que l'on fait pour les enfants. Dans cette réduction, notre ʌʌ représente fort bien les positions successives des jambes, et ses deux pointes figurent les positions du centre de gravité du corps. Or, si nous cherchons de combien la jambe gauche a tourné autour du centre de gravité, nous voyons qu'elle a tourné d'un angle égal à celui des branches de la lettre; quant à la jambe droite, elle a tourné du même angle, mais en sens contraire.

Au début de cette théorie, nous avons rappelé un théorème général de mécanique, qui définit les mouvements dont est capable un système tel que le corps humain, par l'action de ses seules forces intérieures. Nous avons dit que ce système peut seulement se donner des mouvements de rotation autour de son centre de gravité, ou bien rapprocher ses diverses parties de ce point, ou encore les en éloigner. Mais il n'est pas doué de la puissance nécessaire pour déplacer son centre de gravité dans l'espace. Cela posé, nous allons montrer que le mouvement de rotation du corps dans la marche est au nombre de ceux dont l'action musculaire est capable, pourvu qu'elle soit un peu aidée par la résistance verticale du sol. D'abord nous avons fait voir que les jambes décrivent autour du centre de gravité des arcs égaux et de sens contraire, de sorte que leur mouvement autour de ce point est conforme à la loi des aires qui régit les mouvements de rotation des corps autour de leur centre de gravité par l'action de leurs forces intérieures. Je n'insiste ni sur la démonstration ni sur la définition de cette loi; c'est un principe qu'on voudra bien admettre : il est au nombre des principes élémentaires de la mécanique (1). Supposons maintenant que les jambes se

(1) D'après ce principe, si l'on considère un mouvement de rotation tel que celui dont il s'agit ici, qui se passe tout entier dans un même plan, il faut que la somme des masses de chaque point multipliées par les aires que décrivent les rayons vecteurs menés à ces points soit

présentent à notre observation à cet instant de leur mouvement où elles sont placées l'une en face de l'autre, dans une position verticale. Il est clair que, dans cette position, le centre de gravité de chacune d'elles se serait élevé, si elles étaient restées dans l'extension. Mais on sait qu'elles fléchissent un peu; ce mouvement de flexion atténue l'élévation du centre de gravité de la jambe fixe, qui résulte du passage de cette jambe de la direction inclinée à la direction verticale. Par contre, il augmente celle du centre de gravité de la jambe soulevée et suspendue, parce que cette jambe, fléchissant à la fois sur toutes ses jointures se place tout entière à un niveau plus haut que celui où elle était d'abord. Ainsi nous pouvons admettre que, depuis la position initiale des deux jambes jusqu'à celle qui marque la limite entre le premier et le second temps de la marche, il y a eu élévation du centre de gravité de ces deux appendices par le fait même du mouvement de rotation dont ils sont animés.

Quant au tronc, il est évident que son centre de gravité s'est élevé aussi. Donc, si l'on néglige les mouvements des bras, nous voyons que le centre de gravité total du corps s'est élevé aussi. Nous retrouvons dans cette analyse un résultat qui nous était connu déjà : il s'agit en effet de cette élévation du centre de gravité du corps qui caractérise le mouvement désigné par nous sous le nom de second temps de la marche. Mais nous avons de plus un moyen d'expliquer cette élévation du centre de gravité et d'en donner la cause. Elle est imposée par la nature même du mouvement de rotation du corps. Sans elle, ce mouvement s'effectuant par la seule action musculaire, et ne pouvant par conséquent influencer la position du centre de gravité, il faudrait que le centre de gravité eût un mouvement indépendant des oscillations rotatoires du corps ; et alors il faudrait de deux choses l'une, ou bien qu'il y eût enfoncement des pieds dans le sol à chaque oscillation, ou bien une flexion exagérée de la jambe qui sert de pivot. Cette flexion exagérée existe chez quelques individus ; elle donne à leur démarche quelque chose de lourd et de disgracieux. Mais, dans la marche régulière, le centre de gravité a ses oscillations verticales de haut en bas et de bas en haut; ces oscilla-

---

nulle, en prenant, bien entendu, les aires décrites avec le signe qui leur convient.

tions sont réglées sur le mouvement rotatoire et elles permettent à ce mouvement de s'exécuter de la manière la plus convenable. Nous avons démontré, dans notre étude du mouvement du centre de gravité, que les oscillations verticales de ce point étaient dues à une vitesse acquise, primitivement imprimée, et se conservaient par les impulsions périodiques et variables qui résultent de l'action de la pesanteur et de la rigidité des leviers osseux du membre pelvien.

Il faut d'ailleurs tenir compte d'une action musculaire qui diminue l'amplitude des oscillations verticales du centre de gravité. C'est celle qui détermine le mouvement d'oscillation des bras. Ce mouvement est tel que les bras passent par la position verticale juste au moment où les jambes prennent elles-mêmes cette position; de sorte que les mouvements des bras tendent à abaisser la position du centre de gravité général du corps, exactement comme ceux des jambes et du tronc tendent à relever la position du même point. Mais la faible masse des bras ne leur permet pas de conpenser les effets dus au tronc et aux jambes; ils ne peuvent que limiter ces effets dans une juste proportion. Nous remarquerons, au reste, que les mouvements des bras sont comme ceux des jambes, égaux et de sens contraires; ils se font conformément à la loi des aires, et ils dépendent comme ceux des jambes de l'action musculaire pure et simple, agissant sans l'aide d'aucune force extérieure, pour produire un mouvement de rotation du corps autour de son centre de gravité.

J'insisterai encore sur le mouvement de rotation dont je parle en ce moment : il faut que la nature en soit bien comprise, car c'est là le point délicat de la théorie.

Qu'on se rappelle le principe que nous avons énoncé relativement aux forces intérieures des systèmes matériels. Si l'on réfléchit bien à ce principe, on verra qu'il démontre la nécessité d'un point d'appui pour toutes les actions musculaires capables de déplacer le centre de gravité du corps, si faibles d'ailleurs que soient ces déplacements. Considérons, par exemple, le mouvement d'extension du doigt indicateur de la main. Quand nous voulons faire ce mouvement, nous déterminons, par une action nerveuse, la contraction du muscle extenseur du doigt. Ce muscle agit à la fois sur l'avant-bras et sur le doigt. Ainsi donc, si l'avant-bras n'est pas fixé, le muscle donnera lieu à deux mouvements qui se passeront, l'un dans

le doigt, l'autre dans l'avant-bras; mais si l'avant-bras se meut, il entraîne avec lui le bras par la même raison, à moins que le bras lui-même ne soit fixé. Enfin le bras, agissant de la même manière que l'avant-bras, entraînera le tronc et les membres pelviens. Supposons que le tronc ne soit pas fixé par un point d'appui tel que le sol; on voit que la contraction de ce faible muscle qui sert à étendre l'index aura pour effet de faire basculer ce doigt dans un sens, et le corps tout entier en sens contraire. Ainsi sera évité le faible déplacement du centre de gravité général du corps qui résulterait d'un déplacement limité à un seul doigt sans aucun mouvement de compensation dans le tronc et dans les membres. Maintenant supposons que l'avant-bras soit fixé par la contraction des muscles qui le joignent au bras; le bras par celle des muscles qui le joignent au tronc, le tronc par un point d'appui tel que celui qu'il prend, par exemple, sur les tubérosités ischiatiques dans la position assise. Alors, le muscle ayant une insertion fixe et une insertion mobile, agit exclusivement sur l'insertion mobile et le mouvement d'extension du doigt se produit seul. Mais, pour cela, il faut deux choses : d'abord un point d'appui, et, en second lieu, une chaîne non interrompue de contractions synergiques, allant de l'insertion fixe du muscle au point d'appui. La contraction musculaire est donc, dans l'immense majorité des cas, un phénomène beaucoup plus complexe qu'on ne le croit généralement. Il n'arrive jamais qu'un mouvement soit déterminé par la contraction d'un seul faisceau charnu; tous nos actes mécaniques sont l'effet d'impulsions coordonnées, très-nombreuses, de frémissements musculaires et nerveux qui s'étendent d'un bout du corps à l'autre, et sans lesquels nous ne pouvons rien. Le point d'appui est surtout indispensable. Archimède a fait allusion à cette nécessité mathématique lorsqu'il a dit qu'avec un point d'appui il ébranlerait le monde. C'était là une pensée qui dépassait de beaucoup les connaissances mathématiques de l'antiquité; aussi ne l'a-t-on pas comprise, on a cru à tort que le géomètre grec avait voulu faire une vaine allusion à la puissance des leviers.

Voilà donc une grande et importante classe de mouvements; ce sont les mouvements musculaires sur insertions fixes; ces mouvements sont-ils les seuls qui se passent dans la vie? N'y a-t-il pas aussi des mouvements sans points d'appui, des mouvements dans lesquels les muscles agissent sur leurs deux insertions à la fois, de

sorte que leur contraction fait tourner le corps autour de son centre de gravité sans que ce point modifie sa situation, s'il est immobile, sans qu'il modifie son mouvement, s'il a une vitesse initiale. Oui, il y a des mouvements de ce genre : et telle est la petite rotation qui s'effectue à chaque pas dans la marche en terrain horizontal. En effet, cette rotation ne peut être déterminée par aucune des forces extérieures, puisque ces forces sont la pesanteur, la rigidité des leviers osseux, la réaction du sol, qui passent toutes par le centre de gravité et qui sont par cela même dépourvues de toute puissance pour faire tourner le corps autour de ce point. La force musculaire est donc seule capable de donner lieu à ce mouvement; et nous avons montré en effet que la loi des aires se vérifie dans la rotation dont il s'agit; d'où il suit que cette rotation appartient à la classe des mouvements que l'action des muscles peut déterminer.

Les caractères de ce mouvement sont importants à considérer. D'abord il y a lieu de le considérer au point de vue de sa complication. Cette complication est très-grande; elle est au moins égale à celle des mouvements musculaires à insertions fixes; car il faut que tout le corps s'abandonne, sans résistance, sans roideur, et qu'il permette à tous ses faisceaux charnus de céder les uns aux autres et de prendre ainsi chacun une faible part du travail général. L'expérience a fait connaître depuis longtemps cette donnée remarquable. Lorsque Gerdy essaya de déterminer quels étaient les muscles contractés pendant la marche, il en trouva partout; il en trouva au tronc, aux épaules, là où personne n'avait songé à en chercher. Il faut ajouter à cela que les contractions exigées pour la rotation sont très-faibles, et peuvent en conséquence passer inaperçues. En effet, les résistances qui luttent contre le mouvement se réduisent à quelques frottements articulaires, c'est-à-dire qu'elles sont à peu près nulles; il suffit donc d'une force médiocre pour entretenir le mouvement; il suffit d'une force plus médiocre encore pour le produire, car sa vitesse est très-faible. Aussi il y a des muscles qui semblent complétement relâchés et dont l'action est cependant nécessaire. C'est le cas des faisceaux charnus du triceps. Si on les examine avec soin du côté de la jambe soulevée, il semble qu'ils restent en repos; néanmoins les recherches expérimentales de M. Duchenne (de Boulogne) ont prouvé que la contraction de ces faisceaux est nécessaire pour que l'oscillation du corps s'exécute avec régularité.

Voyons encore de quelle manière commence le mouvement de rotation et de quelle manière il finit. Supposons que la jambe gauche soit en arrière, la jambe droite en avant, et qu'elles soient toutes les deux appuyées sur le sol. Le mouvement de rotation commence juste au moment où la jambe gauche, quittant le sol, oscille d'arrière en avant pour devenir antérieure. Il détermine dans la jambe droite une oscillation par laquelle cette jambe, au lieu de quitter le sol et de se transporter tout entière en avant avec le centre de gravité, reste appuyée sur le sol par le pied autour duquel elle pivote. Le mouvement de translation de cette jambe en avant est donc diminué de beaucoup. Par contre, le mouvement de translation en avant de la jambe gauche est augmenté d'une quantité égale. Au moment où cette jambe, devenue antérieure, se pose sur le sol, elle fléchit ses diverses articulations, de sorte que sa vitesse, au lieu d'être annulée par un choc, s'éteint graduellement dans les mouvements de flexion qui en reportent une partie sur l'autre jambe. Celle-ci va utiliser la vitesse ainsi transformée; elle a d'ailleurs transformé la sienne avec plus de régularité, avec plus d'utilité encore. A mesure qu'elle se rapproche de sa position terminale, les vitesses de ses divers points se rapprochent des directions nécessaires à l'accomplissement de l'effort d'extension, dont cette jambe va devenir le siége; elles finissent par atteindre précisément ces directions, et il en résulte que la jambe a passé du pivotement à l'extension par un mouvement gradué, sans secousse, sans choc, sans perte aucune de vitesse.

Voilà donc le mouvement de rotation terminé et les vitesses des membres dans ce mouvement tout à fait épuisées. Alors un léger effort musculaire a lieu; un nouveau mouvement de rotation commence; mais le mouvement est de sens contraire à celui qui vient d'avoir lieu. Il s'effectue pendant le pas suivant. Les choses continuent ainsi indéfiniment jusqu'à l'époque où le temps final de la marche arrête par un léger choc le dernier mouvement de rotation, et remet les choses dans l'état où elles étaient au début du temps initial.

Telles sont les circonstances du mouvement de rotation considéré en lui-même. Si nous le considérons dans ses rapports avec le mouvement de translation du centre de gravité, nous voyons que ces deux mouvements ont une intime connexité, et qu'ils se favorisent mutuellement. Nous avons déjà vu comment les oscillations du centre de gravité permettaient au mouvement de rotation d'avoir lieu par la

seule influence de la force musculaire; réciproquement, la rotation, en modifiant graduellement la position de la jambe qui sert d'appui, fait varier la grandeur et la direction de la composante utile du poids du corps, de telle manière que cette force agit tour à tour pour diminuer et pour augmenter la vitesse cervicale du centre de gravité, et détermine ainsi le caractère oscillatoire et périodique du mouvement de ce point.

Jusqu'ici nous n'avons signalé que des forces accélératrices, des puissances qui tendent à faire mouvoir cette machine musculo-osseuse qui est mise en activité dans l'acte de la marche. Mais, demandera-t-on, où sont les résistances?

La résistance de l'air, malgré sa faiblesse, doit évidemment entrer en ligne de compte à titre de résistance. A part cette légère action, il est impossible de trouver une résistance quelconque; et en effet, nous avons à considérer une machine qui marche à vide, et qui, pour entretenir son mouvement, n'a à vaincre que des résistances passives, c'est-à-dire des frottements et des chocs. Les frottements sont ceux qui se passent dans les articulations. Leur intensité est très-faible; elle est susceptible d'être considérée comme propre à donner à ces frottements un caractère régulateur. Sans eux les plus légers efforts donneraient lieu à une accélération de la vitesse qui s'augmenterait ainsi indéfiniment, à moins d'efforts rétrogrades déterminés par la volonté. D'autre part, l'action des frottements tend à diminuer la vitesse acquise du centre de gravité. Cette vitesse acquise, dont nous avons parlé déjà plusieurs fois, n'est autre que la petite impulsion communiquée par les effets combinés de la réaction du sol et de l'effort musculaire pendant le temps initial de la marche. Elle serait éteinte peu à peu par les frottements, si à chaque pas la force d'extension ne venait lui restituer ce qu'elle a perdu. Cette force d'extension, sur laquelle les auteurs ont tant insisté, n'est autre chose que le résidu des efforts musculaires qui ont déterminé l'oscillation rotatoire du corps; ce reste d'efforts, modifié et réfléchi par la réaction du sol, se transforme en impulsion oblique et s'utilise pour conserver le mouvement du centre de gravité. Dans la marche régulière, c'est un effet à peu près nul. Dans la marche à pas précipités, c'est un effet assez considérable qui résulte plutôt d'un effort musculaire spécial que de l'extinction de l'oscillation rotatoire du corps. En effet, d'une part, la marche à pas précipités, modifiant

brusquement et par secousses les vitesses de translation du centre de gravité, exige des efforts énergiques pour maintenir à chaque pas le mouvement de ce point; d'autre part, la rotation du corps étant modifiée avec non moins de violence que le mouvement du centre de gravité, les quantités d'énergie musculaire qu'elle laisse après elle à chacun de ses changements de sens deviennent relativement beaucoup plus faibles que dans la marche à allure lente.

La marche régulière est l'effet d'un balancement avantageux entre la vitesse acquise, la force d'extension et l'action rotatoire. La différence entre la marche, le saut et la course, résulte des variations du rapport qui relie entre elles ces données diverses.

Dans le saut, il n'y a pas de vitesse acquise ni d'action rotatoire; c'est la force d'extension qui, à elle seule, détermine le déplacement du corps. Elle pousse le centre de gravité en avant et en haut, et lui fait ainsi décrire une trajectoire parabolique. Cette force, pour produire un tel effet, doit être beaucoup plus considérable que dans la marche; de plus, elle doit avoir une direction beaucoup plus inclinée sur la verticale. En effet, si l'on cherche par le calcul de quelle vitesse un projectile doit être animé pour que son mouvement parabolique le transporte sur le sol à une distance donnée du point de départ, on trouve que cette vitesse est la plus petite possible pour un angle de départ égal à 45°. Ainsi, pour que le saut ait la plus grande portée possible avec une force d'extension donnée, il faut que la ligne qui va du centre de gravité de l'animal au point d'appui ait une direction inclinée de 45° sur l'horizon. Il convient même qu'elle soit encore plus rapprochée de l'horizon, si l'on tient compte du choc d'arrivée. C'est ce qui explique pourquoi l'homme, avant de sauter, se plie et se ramasse sur lui-même en fléchissant toutes ses articulations, pourquoi les animaux qui sont hauts sur leurs quatre pattes, comme le cheval, sautent mal et difficilement, pourquoi des dispositions inverses s'observent sur les quadrupèdes sauteurs, tels que les chats et, en général, les animaux sauteurs qui n'ont pas une conformation spéciale du train postérieur. On remarque toujours que ces animaux ont des pattes assez courtes, pas trop courtes cependant, car alors la direction de la force d'extension, se rapprochant trop de l'horizontale, deviendrait désavantageuse.

Quant à la course, son mécanisme se rapproche beaucoup de celui de la marche; il n'en diffère que par la vitesse acquise, qui est plus

ou moins grande, et par l'intensité de la force d'extension, qui est grande également, vu la nécessité de réparer les pertes considérables de vitesse qui résultent du choc du corps sur le sol, à chaque pas de course. De plus, les oscillations du centre de gravité ne dépendent en rien de la rigidité des leviers osseux ; elles sont produites seulement par les effets combinés de la pesanteur, de la force d'extension et de la vitesse acquise.

Comparons maintenant, au point de vue de l'économie du travail, la marche, le saut et la course.

Dans le saut, le corps prend, au départ, une vitesse de translation qui est la même pour tous ses points. Cette vitesse diminue et s'incline de plus en plus sur la verticale à mesure que le corps s'élève ; elle devient horizontale et minimum au point le plus élevé de la courbe que le corps décrit dans l'espace. Pendant la descente, elle prend des valeurs que la pesanteur accroît sans cesse ; en même temps, elle s'incline de plus en plus sur l'horizon ; et au point d'arrivée, elle est la même qu'au point de départ. Là, le corps s'arrête brusquement, en épuisant sa force vive tout entière dans un choc. Il y a donc, au point de vue de la progression, une perte considérable d'effet utile ; aussi voyons-nous que les mammifères sauteurs ont tous des dispositions spéciales du train postérieur destinées à compenser plus ou moins bien cette perte de force. Les seuls qui font exception à cette loi sont des carnivores à instincts belliqueux, tels que ceux qui appartiennent aux espèces félines ; pour ceux-ci, le saut n'est pas un mode régulier de progression : c'est un procédé d'attaque et de surprise. Véritable machine de guerre, le corps de ces animaux est doué de souplesse et de flexibilité aussi bien que de force ; ils peuvent par là infliger à leurs adversaires les effets d'un choc violent, sans souffrir eux-mêmes de ces effets, qu'ils augmentent à la fois par leur masse, par leur vitesse et par une juste combinaison de leurs mouvements offensifs.

Les fâcheux effets du choc subsistent dans la course, mais à un moindre degré que dans le saut. Considérons le pied qui retombe à terre à la fin d'un pas de course, et qui reste là pendant un instant très-court, pour développer la force d'extension nécessaire à l'accomplissement du pas suivant. Ce pied s'arrête brusquement ; il perd ainsi toute la force vive qui résulte de sa vitesse acquise. Mais ce pied est justement de toutes les parties du corps celle qui va le

moins vite; car tandis que le mouvement de translation général l'emporte d'arrière en avant avec le reste du corps, son mouvement de rotation autour du centre de gravité lui imprime une vitesse dirigée d'avant en arrière, qui est plus grande pour lui que pour toute autre partie du membre dont il dépend. D'ailleurs, le pied est seul à s'arrêter à la fin du pas. Le tronc et les autres parties du corps ne font que ralentir leur mouvement pendant la durée de l'effort d'extension. Par suite de ces diverses circonstances, la course de l'homme, qui est l'analogue du galop des quadrupèdes, constitue un mouvement assez régulier, un mode de progression assez avantageux, malgré son caractère à la fois rapide et discontinu qui rend les chocs inévitables. Si l'on veut apprécier, dans des limites exactes, la différence qu'il y a, au point de vue du choc, entre la course et le saut, on n'a qu'à se rappeler, d'une part, les oscillations légères qu'on éprouve lorsqu'on monte un cheval lancé au galop, et d'autre part, la secousse violente qui résulte du saut de ce même animal, lorsqu'on le force à s'enlever sur ses quatre fers pour franchir une barrière ou un fossé.

Si nous passons maintenant à la marche, il est facile de montrer que ce mouvement supprime le choc d'une manière presque absolue, pourvu qu'il ne soit pas précipité. S'il est précipité, il s'accompagne d'un choc vers la fin du premier temps, lorsque la jambe qui est soulevée vient s'appuyer sur le sol. Ce choc est augmenté dans diverses allures, et en particulier dans celle que l'on désigne, en termes militaires, sous le nom de *pas ordinaire*. Dans cette allure, le pied se pose sur le sol dans une attitude d'extension forcée; il en résulte que le soldat frappe le sol à la fois avec tous les points de la région plantaire du pied. Dans la marche naturelle, c'est le contraire qui a lieu : le pied se pose graduellement sur le sol, en commençant par le talon et en finissant par la pointe; de sorte qu'il se fléchit sur la jambe, et que, par ce mouvement de flexion, le choc est amorti et la vitesse acquise du pied est reportée sur le reste du corps au lieu d'être perdue. Aussi le pas ordinaire est une allure fatigante que l'on remplace volontiers par le *pas accéléré* de l'école du soldat; ce pas accéléré n'est autre chose que la marche naturelle. Quand un régiment d'infanterie marche au pas ordinaire, il imprime au sol des vibrations que l'on sent à une grande distance; ces vibrations sont beaucoup moindres dans la marche au pas accéléré.

L'économie du travail entre encore pour beaucoup dans les conditions de la marche en terrain incliné, mouvement dont l'étude n'a jamais été entreprise sérieusement, malgré le nombre considérable de travaux qui semblent avoir eu cette étude pour objet. En effet, ces travaux ont été faits par des personnes qui n'ont pas senti la nécessité de tenir compte de la distribution du travail mécanique dans la marche; et cela est d'autant plus important que l'examen expérimental de la marche en terrain incliné a servi à édifier des théories iatro-mathématiques relatives précisément à la source du travail mécanique que produisent les animaux. Dans ces théories, on refuse au système nerveux la propriété de produire du travail mécanique; on lui refuse également celle de produire de la chaleur. On ne reconnaît pas d'autre origine à la chaleur animale que celle qui dépend des combustions respiratoires; quant au travail mécanique, on le regarde comme résultant en totalité de la transformation de la chaleur produite. Les auteurs de ces théories ont montré une étrange hardiesse en abordant sans études préparatoires une question aussi difficile. Et d'abord ils ont commis une faute grave en négligeant de considérer le travail mécanique des muscles de la vie végétative. De plus, ils ont eu tort de formuler la dépense de travail qui a lieu dans la marche en terrain incliné, sans tenir compte des pertes de travail qui dépendent de l'extinction de la vitesse acquise à chaque pas.

Epuiser cette importante question n'est pas une entreprise qui soit compatible avec les limites dans lesquelles nous voulons nous renfermer. Nous n'étudions ici que la marche en terrain horizontal, et la marche en terrain incliné ne doit nous occuper que pour servir de terme de comparaison. Nous devons établir cette comparaison au point de vue qui est ici le plus intéressant : il se trouve précisément que c'est celui de l'économie du travail.

Quand la marche se fait en terrain ascendant, il est évident que le travail des forces qui agissent pour mouvoir le corps se trouve augmenté de tout ce qu'il faut pour détruire le travail dû à la pesanteur en raison de l'élévation du centre de gravité d'un point à l'autre du terrain. En terrain descendant, c'est le contraire qui a lieu. Il semblerait donc que la descente d'une côte doit être plus facile que la marche en terrain horizontal, et que la montée doit être au contraire plus pénible. Cela est vrai pour la montée. Mais les personnes qui ont fait souvent des excursions dans les pays de montagnes savent fort

bien que la descente des côtes est en général fatigante, qu'elle est toujours plus fatigante que la marche horizontale, que même dans certains cas elle est plus fatigante que la montée. Cela est facile à comprendre; c'est un effet de la distribution du travail. La descente exige que le pied qui se porte en avant touche le sol à un niveau plus bas que celui de l'autre pied. Il faut pour cela une extension générale de toutes les articulations du membre. Ainsi la flexion, si utile pour remédier aux changements de sens du mouvement rotatoire du corps et de l'oscillation du centre de gravité, devient impossible; elle est remplacée par une extension forcée qui donne aux chocs leur plus grande intensité. Il y a à la vérité un accroissement de force vive résultant de la vitesse acquise à chaque pas par le centre de gravité dans son mouvement général de descente. Mais comme, à chaque pas, cette vitesse est exactement détruite par l'arrêt brusque de la jambe antérieure, on voit que rien ne compense l'effet désavantageux de l'extension de cette jambe. Il est donc inexact de dire que le corps a moins de travail à développer dans la marche descendante que dans la marche horizontale; car d'un côté, les chocs détruisent tout ce qu'il gagne en travail utile par l'action de la pesanteur, et d'autre part, ces mêmes chocs occasionnent une perte de travail utile qui se réduit presque à rien dans la marche horizontale, grâce aux effets combinés des mouvements de flexion des articulations de la jambe. En réalité, le travail de la marche descendante est plus grand que celui de la marche horizontale, et il est d'autant plus grand que la descente est plus rapide.

Nous avons étudié complétement la nature et l'importance du choc dans les divers modes de progression de l'homme et des animaux; cette étude a été faite au point de vue de l'économie du travail, et nous avons montré que la marche régulière et lente sur un sol ascendant ou horizontal était le mode de progression le mieux combiné pour éviter le choc. Voilà pourquoi la marche en terrain horizontal développe si peu de travail musculaire et constitue en conséquence une allure très-peu fatigante. C'est un avantage attaché à cette allure, mais il emporte un inconvénient avec lui. En effet, les chocs ne représentent pas des actions inutiles pour l'organisme. Un choc donne toujours lieu à une production de chaleur. Ainsi une allure à chocs nombreux et énergiques, telle que la marche précipitée ou la course, détermine un échauffement rapide du corps, et c'est même là

le moyen le plus efficace que nous avons de résister au froid extérieur, quand il dépasse une certaine limite. Dans l'étude de la résistance des êtres vivants au froid, les physiologistes ont toujours négligé l'action réchauffante qui résulte des chocs. Cette action est pourtant d'une évidence éclatante, et elle est bien autrement importante à considérer que toutes les vaines théories qu'on a cherché à établir en se basant sur d'inutiles expériences de physique. Toutes ces théories sont destinées à disparaître; elles ont eu dans la science une faveur passagère, parce qu'elles comblaient le vide énorme laissé par l'iatro-mathématisme ancien dans l'étude des phénomènes purement mécaniques de la vie.

La marche régulière a aussi une action pour réchauffer le corps, mais elle est beaucoup plus lente. Cette action est encore mécanique; elle résulte des chocs éprouvés par les colonnes sanguines des veines musculaires pendant la contraction des muscles. Supposons un muscle qui se contracte; il aplatit l'une contre l'autre les parois de chaque veine contenue dans son épaisseur. En vertu de cette action, le liquide renfermé dans la veine se divise en deux parts : l'une qui s'éloigne vers le cœur, l'autre qui s'arrête ou qui rebrousse chemin vers les capillaires. La première utilise une petite fraction de la force musculaire pour accélérer sa vitesse; quant à la seconde, sa vitesse est annulée ou changée brusquement. Il y a donc un choc éprouvé par cette colonne sanguine, une production de chaleur, par conséquent. Les colonnes liquides artérielles sont traitées de même par la contraction des muscles; mais ici des conditions différentes s'offrent à l'observateur. La colonne liquide qui perd sa vitesse réagit sur un tube élastique qui se laisse distendre et qui, revenant ensuite sur lui-même, restitue cette vitesse plus ou moins modifiée et annule ainsi les effets du choc. Rien de pareil n'a lieu dans les veines; de sorte que la contraction musculaire, déterminant de brusques changements de vitesse dans la circulation du sang veineux, doit être considérée comme propre à échauffer le corps, mais seulement d'une manière très-lente. La grande lenteur de cette action tient à la faible quantité de force vive détruite, car la vitesse du sang veineux est très-faible; et d'ailleurs la masse du sang contenue dans les muscles est peu considérable. Voilà pourquoi la marche lente et régulière échauffe le corps graduellement et au bout d'un temps assez long, tandis que la marche précipitée, la course, le saut, enfin toutes les

allures à chocs extérieurs, déterminent un échauffement brusque et énergique, soit en raison de la vitesse, soit en raison de la masse des membres et du tronc, dont elles modifient violemment les vitesses acquises.

Pour mettre la dernière main à l'histoire dynamique de la marche, il nous reste à corriger une erreur que nous avons commise en supposant que la force d'extension et la résistance due à la rigidité du membre inférieur passaient par le centre de gravité du corps. Comme cette erreur est du même genre pour les deux forces, nous n'avons pas à la discuter pour chacune d'elles en particulier. D'ailleurs, il n'y a entre la rigidité et la force d'extension aucune différence essentielle. La force d'extension, en effet, n'est autre chose que la rigidité transformée et augmentée d'un certain degré d'action musculaire, au moment où son action va cesser.

Supposons, en conséquence, que la rigidité ne passe pas par le centre de gravité. On peut, sans rien modifier à l'état des choses, supposer que deux forces égales et contraires soient appliquées au centre de gravité; supposons ces deux forces égales en intensité et direction à la rigidité, alors l'une d'elles donnera lieu précisément à l'effet que nous avons supposé et discuté en détail. Quant à l'autre, elle formera avec la rigidité un couple; de sorte que nous avons à étudier ici simplement les perturbations que ce couple peut introduire dans le mouvement de la marche tel que nous l'avons défini.

Il est facile de voir que ce couple tend à déterminer la chute du corps du côté opposé à celui où la rigidité se développe. De plus, il tend à déterminer un certain degré de torsion de droite à gauche, ou de gauche à droite. Mais pendant le premier temps de la marche, il tend à déterminer cette torsion dans un sens; pendant le second temps, il tend à la déterminer en sens contraire. L'effet de chute aurait toujours lieu dans le même sens, si la jambe d'un côté était toujours chargée de soutenir le poids du corps; mais cet effet change de sens à chaque pas avec la jambe qui soutient le corps. Il y a donc là des effets de chute et de torsion qui sont alternativement égaux et de sens contraire; on peut agir diversement pour les neutraliser. On peut les laisser s'exercer librement : on a alors une allure que Magendie avait considérée comme celle de la marche naturelle; elle consiste à se laisser aller, en se dandinant un peu à droite ou à gauche à chaque pas. Alors les effets de chute accumulés pendant un pas, les

effets de torsion pendant un demi-pas, sont détruits exactement par les effets qui se succèdent en sens contraire pendant le demi-pas ou le pas suivant. Il se peut aussi que le sujet détruise ces effets par un effort musculaire convenablement combiné ; alors il y a une perte de travail ; ce cas est celui d'individus qui ont une allure roide et qui marchent très-droit, sans que leur corps dévie le moins du monde ni d'un côté ni de l'autre.

Telle est la modification que devaient subir nos principes pour rendre compte de la direction exacte des forces qui entrent en action.

Nous avons supposé aussi que les oscillations des jambes et des bras avaient lieu dans un même plan. Symétriques par rapport au plan médian du corps, les membres se meuvent en effet dans des directions qui s'éloignent peu de ce plan. Mais il n'est pas nécessaire que leurs mouvements aient lieu dans un même plan pour que nos conclusions, basées sur le principe des aires, se trouvent vérifiées. Il suffit qu'ils aient lieu symétriquement autour de ce plan. Nous nous bornerons à énoncer ici le résultat, qui ne présente aucune difficulté mathématique.

Jusqu'ici notre étude a porté sur le mode d'action des forces musculaires. Elle a donc été purement mathématique ; de sorte qu'elle présente le caractère de certitude absolue et inflexible qui appartient à la mécanique et à la géométrie. Nous allons entrer dans une autre voie et nous poser une question d'un autre genre. Les forces musculaires ne sont que le résultat de la transformation des forces nerveuses. Ainsi chaque effort musculaire, dont les résultats sont visibles pour nous, n'est autre chose que la traduction d'un effort nerveux qui, pour être imperceptible à l'œil et au toucher, n'en est pas moins évident. L'étude de la marche sera donc incomplète tant qu'on n'aura pas déterminé quels sont les pouvoirs nerveux qui président aux actes musculaires, quel est le siége de ces pouvoirs, quelle est leur nature, quelle est leur intensité. Nous croyons que cette question peut être élucidée par la discussion des expériences dans lesquelles on détermine des mouvements circulaires chez les animaux, au moyen de lésions traumatiques de l'encéphale.

Ces mouvements peuvent être distingués en mouvements passagers et mouvements durables. Ainsi, dans les premiers instants qui suivent le traumatisme, on peut observer un mélange de mouvements convulsifs, de mouvements de manége et de mouvements de rotation

autour de l'axe céphalo-caudal. Mais au bout d'un certain temps, on verra, par exemple, le mouvement de manége persister seul. Et cette persistance du mouvement pourra durer très-longtemps si l'on conserve l'animal en vie. D'après cette remarque on voit bien la nature de la distinction que j'établis entre les mouvements passagers et les mouvements durables. Cette distinction est dans la nature des choses; on est évidemment autorisé à considérer les mouvements passagers comme le résultat d'une perturbation accidentelle, les mouvements durables comme celui de l'expérience elle-même.

Les mouvements durables sont les mouvements de manége, quand la lésion intéresse *exclusivement* les lobes cérébraux et cérébelleux. Les lésions des régions centrales de l'encéphale occasionnent des effets variables. Pour plusieurs d'entre elles, les seuls mouvements durables sont des mouvements de rotation. Mais certaines lésions de l'isthme donnent lieu au manége, tandis que d'autres sont suivies de manége et de rotation à la fois. Quant au sens des mouvements; il y a certains points sur lesquels les auteurs sont parfaitement d'accord, tandis que, sur d'autres points, il y a des opinions contradictoires très-nombreuses et très-embarrassantes. C'est dans les mouvements dont l'histoire est simple et certaine que je prendrai quelques exemples pour baser ma théorie. Je reviendrai plus loin sur les questions qui présentent de l'obscurité.

Je suppose qu'une blessure ait été faite à un animal, par exemple à un lapin, au niveau des parties antérieures de l'hémisphère cérébral gauche, et j'admets que l'instrument vulnérant n'a pas atteint les parties postérieures de la couche optique, la corne d'Ammon, etc. Le lapin prendra un mouvement de manége, dirigé de droite à gauche, dans lequel le corps sera courbé suivant un arc ayant sa concavité à gauche. Ce mouvement n'est autre chose qu'un entraînement vers la gauche, une impulsion qui détermine l'animal à obliquer à gauche au lieu d'aller droit devant lui. On peut s'expliquer cet effet par l'hypothèse suivante. Il existe, dans chaque hémisphère cérébral, un pouvoir coordinateur qui règle l'action musculaire de tout le corps pour donner lieu à ce mouvement de rotation autour du centre de gravité dont nous avons tant parlé, et que nous avons dit être conforme à la loi des aires, mouvement qui se produit à chaque pas de la marche, et en vertu duquel deux pattes de l'animal tournent dans un sens autour du centre de gravité, tandis que les deux autres

pattes tournent en sens contraire. Seulement, le pouvoir coordinateur de chaque hémisphère, au lieu de faire tourner les pattes exactement devant elles ou derrière elles, comme dans la marche régulière, les fait tourner d'arrière en avant et d'avant en arrière, dans un plan oblique à *gauche* s'il s'agit de l'hémisphère *droit*, dans un plan oblique à *droite* s'il s'agit de l'hémisphère *gauche*. En effet, supposons que les deux hémisphères soient intacts, l'animal veut se diriger en avant. Par l'action simultanée de ses deux hémisphères, il tend à produire d'un côté des rotations obliques à droite, de l'autre des rotations obliques à gauche. Ces rotations se combinent en vertu des lois connues de la mécanique, et il en résulte cette rotation d'avant en arrière que nous connaissons bien. Mais si l'hémisphère gauche est lésé, l'animal, pour se diriger en avant, met en jeu, malgré lui et à son insu, la puissance coordinatrice encore intacte de l'hémisphère droit, la puissance diminuée ou détruite de l'hémisphère gauche. Il en résulte une prédominance de l'action rotatoire gauche et, par conséquent, une action directrice gauche. L'animal est dans des conditions comparables à celles des jouets mécaniques qu'on fait pour les enfants, et qui tournent en manége par l'action d'une petite roue dirigée obliquement à droite ou à gauche. A ces actions rotatoires qui s'exercent sur les jambes, il faut ajouter l'action que le manége rend évidente chez les animaux, et qui n'a pas d'analogue chez l'homme, ce qui fait que nous n'y insisterons pas beaucoup. C'est l'incurvation du tronc à gauche, incurvation qui a lieu du côté opposé à l'hémiplégie, et que l'hémiplégie explique jusqu'à un certain point, mais que l'on est bien en droit de regarder aussi comme le résultat d'une action coordinatrice spéciale mise en jeu pour la marche par la puissance nerveuse de l'hémisphère droit.

Cependant, nous dira-t-on, s'il en était ainsi, le mouvement de manége, avec un rayon plus ou moins grand, devrait avoir lieu forcément, et l'on ne verrait pas l'animal lutter contre la tendance qu'il a à tourner, se diriger souvent en ligne droite, et décrire ainsi un trajet interrompu de temps à autre par de courts écarts, pendant lesquels il fait un tour entier de manége. Cette objection est résolue par l'étude d'un autre genre de forces coordinatrices. La nature de ces forces nous est révélée par les mouvements de rotation autour de l'axe de figure. Le manége nous a permis de décomposer l'action rotatoire de la marche; mais la marche ne se compose pas seulement

d'actions rotatoires, il y a dans la marche un autre genre d'actions musculaires, il y a la force d'extension. Par l'étude des phénomènes de roulement, nous allons faire subir à l'extension une décomposition analogue à celle que nous avons démontrée pour la rotation autour du centre de gravité.

Supposons, par exemple, dans le pédoncule cérébelleux moyen droit, un pouvoir coordinateur qui tend à déterminer, dans chacune des quatre pattes et dans le tronc, les efforts musculaires dont l'ensemble constitue la force d'extension; mais supposons que ce pouvoir coordinateur, au lieu de produire, comme dans la marche normale, l'extension d'arrière en avant ou d'avant en arrière, détermine une extension oblique à droite, alors une lésion du pédoncule cérébelleux moyen gauche déterminera, par suite de la prédominance d'action du pédoncule droit, la chute de l'animal sur le côté droit. Cette chute ne sera pas un acte passif occasionné par la paralysie des muscles, ce sera un mouvement énergique par lequel l'animal tombera avec une vitesse acquise, et tournera au lieu de rester immobile sur le flanc. En tournant, il fera une demi-révolution, et viendra ainsi présenter au sol ses pattes gauches. Celles-ci, renouvelant l'effort d'extension à droite, donneront une nouvelle vitesse qui fera continuer le mouvement. Enfin l'animal, reconnaissant son impuissance à se tenir en équilibre, à se relever, à marcher, fera cesser toute action nerveuse par un effort de sa volonté, et restera couché sur le flanc ou sur le dos. Telle est la cause du roulement des animaux. Nous avons précédemment établi une comparaison entre le roulement et celui de la roue des machines locomotives. Nous n'avons rien à ajouter à ce que nous avons dit à ce sujet. Toutefois, nous signalerons ici une confusion qu'il faut éviter entre le roulement autour de l'axe céphalo-caudal et la rotation autour du centre de gravité pendant la marche. La rotation normale de la marche est conforme à la loi des aires, aussi est-ce un mouvement qui se fait par l'action musculaire seule sans intervention des forces extérieures. Le roulement, au contraire, est un mouvement qui ne se fait pas suivant la loi des aires, puisque les aires décrites sont toutes de même sens, et que la somme des produits de ces aires par les masses augmente indéfiniment.

Voici maintenant comment la force d'extension produite par les pédoncules s'oppose au mouvement de manége. Entraîné à gauche

par l'inégale équilibration des forces cérébrales, l'animal appelle à son secours les actions directrices qui ont leur siége dans l'isthme encéphalique. On doit admettre qu'il jouit, à l'état normal, de la faculté de faire prédominer ces actions l'une sur l'autre. En effet, nous voyons que, dans l'état de santé, il se dirige à droite ou à gauche, suivant qu'il le juge convenable. Il use de cette faculté pour vaincre l'effet involontaire de la tendance au manége, et il y réussit dans une certaine mesure. Mais il ne peut soutenir indéfiniment cette prédominance accordée à un organe sur un autre organe d'égale importance, et il vient un moment où le pédoncule fatigué et l'hémisphère malade se laissent vaincre par l'hémisphère sain et par le pédoncule resté en repos.

C'est seulement pour fixer les idées, que nous avons parlé jusqu'ici des hémisphères cérébraux et des pédoncules cérébelleux moyens. En effet, les expériences montrent que des mouvements de manége peuvent avoir lieu à la suite de lésions des hémisphères cérébelleux et même de certaines parties de l'isthme de l'encéphale. D'autre part, les pédoncules cérébelleux moyens ne sont pas, dans l'isthme de l'encéphale, les seuls organes dont la lésion donne naissance au roulement. Ainsi nous admettrons qu'il y a dans l'hémisphère cérébral, dans l'hémisphère cérébelleux et peut-être (on verra bientôt le motif de cette restriction) dans la moitié unilatérale de l'isthme, un pouvoir coordinateur en vertu duquel l'action encéphalique droite, par exemple, tend à faire tourner le corps autour de son centre de gravité, suivant la loi des aires, et dans des directions obliques à gauche. En vertu de cette rotation, l'animal est entraîné en manége du côté opposé à la moitié encéphalique agissante. De plus, nous admettons, pour les deux moitiés unilatérales de l'isthme, des actions coordinatrices analogues, tendant à déterminer, soit dans un sens, soit dans l'autre, des efforts d'extension. Réunis, ces efforts produisent l'impulsion en avant que l'on observe dans la marche normale; séparés, ils produisent le roulement autour de l'axe céphalo-caudal.

On peut faire à cette théorie une objection. Si l'isthme de l'encéphale est doué d'un pouvoir qui se limite mathématiquement dans le roulement et l'extension, et si ce pouvoir et ses analogues sont la seule cause des rotations qu'on observe, comment comprendre que certaines lésions donnent lieu, tantôt au roulement, tantôt au manége, tantôt au roulement et au manége à la fois?

D'une manière bien simple. Le pouvoir coordinateur des hémisphères cérébraux et cérébelleux doit se transmettre aux muscles en passant par un chemin quelconque. Ce chemin traverse forcément l'isthme de l'encéphale. Supposons un organe ayant pour double fonction de transmettre, ou si l'on aime mieux, de laisser passer les impulsions qui occasionnent le manége, et, en outre, de servir lui-même de point de départ à des impulsions de roulement; il est clair que la lésion de cet organe occasionnera des impulsions de roulement et de manége, en vertu de la suppression de celles qu'il engendre ou qu'il transmet lui-même, et de la prédominance de celles qui relèvent de l'organe opposé.

En complétant notre théorie et en la poursuivant dans ses diverses conséquences, nous allons expliquer, sans difficultés sérieuses, une énigme qui est restée jusqu'ici indéchiffrable : nous voulons parler de la grande différence qui sépare, au point de vue symptomatique, les lésions encéphaliques des animaux et celles de l'homme.

Supposons qu'une lésion cérébrale gauche existe chez l'homme. Une hémiplégie droite se produit, et la chute sur le sol a lieu immédiatement. C'est-à-dire que, dans le cas d'hémiplégie, l'homme ne jouit plus d'aucun moyen de coordonner ses actions musculaires pour se maintenir dans la station. Chez un chien ou chez tout autre quadrupède, l'hémiplégie détermine, il est vrai, dans certains cas graves, la chute sur le sol; cependant il arrive, dans la plupart des cas, que l'animal continue à se tenir debout, malgré la paralysie des pattes d'un côté.

Pourquoi cette différence?

En voici la cause. Soit un chien atteint de lésion cérébrale gauche; ses pattes droites sont paralysées; il a par conséquent une tendance à tomber sur le flanc droit. Pour éviter cet accident, il utilise l'action coordinatrice qui met en jeu les forces d'extension pour déterminer le roulement de gauche à droite. Cette action, si le chien s'abandonnait à elle sans réserve, ne manquerait pas de le faire tourner, de manière que ses pattes droites se relèveraient en l'air, et que la chute aurait lieu sur le flanc gauche. Elle est donc contraire à celle de l'hémiplégie droite et elle suffit pour la détruire et pour maintenir l'équilibre du chien. Il en est tout autrement chez l'homme. Le roulement de l'homme autour de son axe de figure est un mouvement sur place qui exige que la station soit assurée aussi bien sur le

membre droit que sur le membre gauche. C'est un roulement autour d'un axe vertical; il n'a donc aucune efficacité pour empêcher la chute qui est la conséquence d'une révolution autour d'un axe horizontal. De plus, nous montrerons tout à l'heure que le roulement de l'homme n'est pas exactement analogue au roulement des animaux.

Lorsqu'un homme atteint d'hémiplégie éprouve une amélioration qui lui permet de se tenir debout, il s'efforce de marcher, et il n'y parvient pas sans de grandes difficultés; mais les difficultés qu'il rencontre ne sont pas, comme chez les quadrupèdes, des impulsions qui le déterminent à se diriger à droite ou à gauche et à tourner en manége. Voilà une nouvelle différence à expliquer. Il faut ici remarquer, en premier lieu, que l'entraînement latéral, quoique rare chez l'homme, n'est pourtant pas sans exemple. Si l'importante observation de M. Mesnet est presque unique dans son genre, cela tient peut-être en partie à ce qu'il n'y a pas un très-grand nombre d'années que l'attention s'est portée sur ce sujet. Mais revenons sur ce que nous avons dit de l'équilibre des animaux, et voyons quel est, au point de vue de l'entraînement latéral, l'effet de cette tendance au roulement que nous avons étudiée dans ses rapports avec la conservation de la station chez les animaux hémiplégiques. Dans le cas d'une lésion cérébrale gauche, c'est le roulement de gauche à droite qui maintient la station. Si ce roulement s'effectuait en liberté, il déterminerait une translation de l'animal sur le sol, de droite à gauche. En se combinant avec l'impulsion cérébrale droite qui détermine l'entraînement à gauche, cette action nouvelle ne peut qu'augmenter la tendance à l'entraînement.

Nous avons expliqué précédemment pourquoi le mouvement de manége n'est pas irrésistible chez les animaux. Nous avons dit que cela tient à la faculté dont ils disposent de se donner une impulsion de roulement en sens contraire du manége, et que d'ailleurs la volonté de l'animal empêchait le manége en provoquant précisément cette impulsion de roulement. Nous découvrons ici une difficulté nouvelle; elle consiste dans les actions de roulement en sens contraire que l'animal est obligé d'appeler à son secours, pour ne pas tomber à terre, en cédant à l'hémiplégie dont il est atteint. Ainsi, quand l'animal frappé de lésion cérébrale unilatérale cherche à se diriger en ligne droite vers un point donné, il fait en réalité un métier d'équilibriste des plus compliqués. En vertu de sa lésion, il tend à la fois à fléchir sur

le flanc d'un côté et à tourner en manége du côté opposé. Par l'action de roulement dans un sens, il évite l'un de ces deux accidents et risque de tomber dans l'autre; par le roulement en sens contraire, il contrebalance ces effets dans une juste mesure. Comme d'une part il craint surtout la chute, comme d'autre part les actions qui tendent à occasionner le manége sont les plus puissantes, il finit par se décider pour le manége, quitte à reprendre sa marche en avant après qu'il aura terminé une volte entière.

Chez l'homme, les actions rotatoires de l'isthme ne sont pas utilisées pour la station; elles conservent, en conséquence, toute leur liberté pour empêcher le mouvement de manége : de là vient la rareté de ce mouvement.

Une dernière différence nous reste encore à expliquer. Chez les animaux, le roulement offre une grande fréquence. On ne peut guère toucher aux parties centrales ou postérieures de l'encéphale d'un lapin ou d'un cobaye sans le faire rouler plus ou moins. Chez l'homme, le roulement gyratoire sur l'axe de figure du corps est très-rare. C'est que le roulement de l'homme n'est pas l'analogue exact de celui des animaux. Supposons que chez l'homme la force d'extension des jambes agisse de gauche à droite, au lieu d'agir d'arrière en avant, il en résultera, non pas une tendance à pivoter sur le talon, mais une tendance à la chute sur le flanc droit. Cette chute ne peut occasionner, comme chez les animaux, un mouvement continu de translation sur le sol; il faudrait, pour cela, qu'elle eût lieu avec une puissance de vitesse acquise capable de déterminer un mouvement de révolution sur le flanc, la tête en bas et les pieds en l'air; les actions coordonnées des muscles des bras venant en aide à la vitesse de la chute pourraient alors donner naissance à un mouvement de translation. Ce mouvement de roue, que certains hommes adroits et vigoureux exécutent avec une grande rapidité, est le véritable analogue du roulement des quadrupèdes; c'est à tort qu'on a cherché à trouver le roulement des quadrupèdes dans le mouvement gyratoire sur l'axe, ou mouvement des derviches. Si l'homme n'offre pas le roulement comme symptôme habituel des lésions encéphaliques postérieures ou moyennes, cela tient simplement à ce que le roulement exigerait chez lui une dépense énorme d'énergie musculaire, dépense dont il n'est pas généralement capable à l'état sain, dont il est incapable, à plus forte raison, dans l'état de maladie.

Revenons maintenant sur l'action des puissances coordinatrices de l'isthme pour empêcher la tendance des hémiplégiques à la chute. Chez les animaux, il est facile de comprendre comment ces puissances produisent un tel effet. Mais chez l'homme il est un genre de chute sur lequel elles ne peuvent rien : c'est la chute de haut en bas et d'avant en arrière, ou d'arrière en avant. Elles ne peuvent qu'arrêter cette chute; elles ne peuvent pas s'y opposer. Aussi l'homme est dépourvu de la faculté d'utiliser la coordination centrale de l'isthme pour se maintenir debout. La station debout ne lui est permise qu'à l'époque où une amélioration a restitué une partie de sa puissance à la moitié encéphalique malade; et alors comme il se tient debout par la seule action des hémisphères cérébraux et cérébelleux, et sans avoir à utiliser dans ce but une partie de ses forces d'extension, les forces d'extension opposées restent entièrement libres, et conservent assez d'efficacité pour vaincre d'une manière absolue la tendance au manége. Voilà pourquoi cette tendance ne s'observe que dans des cas rares et à titre de véritable exception.

ÉTUDE

DES BRUITS OBJECTIFS

QUI SE PRODUISENT

DANS LES OREILLES

A PROPOS D'UN CAS
OU CE GENRE DE BRUIT RECONNAISSAIT POUR CAUSE
UNE CONTRACTION RHYTHMIQUE DU MUSCLE INTERNE DU MARTEAU,
AVEC SPASME DES MUSCLES DU VOILE DU PALAIS
ET DE LA RÉGION SUSHYOÏDIENNE;

Mémoire communiqué à la Société de Biologie

PAR

M. LE DOCTEUR E. LEUDET

Directeur de l'École de médecine de Rouen, professeur de clinique médicale,
correspondant de l'Académie de médecine, de la Société de Biologie, etc.

« Une contraction involontaire du muscle interne du
« marteau doit déterminer un bruit dans l'oreille. »
J. MÜLLER.

L'oreille est souvent le siége de bruits incommodes; ces bruits offrent de nombreuses différences relativement à leur caractère; aussi les malades qui consultent les médecins pour trouver un moyen qui les débarrasse de ce phénomène pénible les comparent-ils à des bruits très-divers. Presque tous ces bruits sont exclusivement perçus par les malades et nullement appréciables par le médecin; aussi sont-ils dits subjectifs. Je n'ai pas l'intention de m'occuper ici de ce symptôme qui se rattache à une foule de causes, à des lésions de l'appareil de l'audition, du système nerveux ou de la circulation. Boudet (de Lyon) (JOURNAL DE PHYSIOLOGIE, janvier 1862) a rangé les bourdonnements d'oreille en trois classes : 1° ceux qui sont dus à

une maladie de l'appareil auditif; 2° les bourdonnements congestifs, c'est-à-dire s'accompagnant d'une congestion du cerveau et de l'appareil nerveux de l'oreille; 3° les bourdonnements vasculaires ou par retentissement des bruits de souffle.

Les bruits subjectifs de l'oreille forment donc un symptôme commun à une foule de maladies.

Les bruits objectifs de l'oreille, c'est-à-dire ceux qui sont appréciables pour l'observateur, aussi bien que pour le malade, sont beaucoup plus rares; c'est à peine si les traités de pathologie, et même ceux qui sont plus spécialement consacrés à l'otiatrique, en disent quelques mots. J'ai eu, dans ces derniers temps, l'occasion d'observer une malade qui présentait un bruit involontaire, appréciable même à distance, et qui persistait depuis plusieurs années. Ce bruit, sorte de cliquetis double, à rhythme régulier plus ou moins accéléré, coïncidait avec les mouvements musculaires d'un tic de la face. J'ai en vain feuilleté un grand nombre de livres sans rencontrer aucune relation d'un cas analogue. J'ai donc cru que la publication de ce fait ne serait pas sans intérêt, d'autant mieux que chacun des phénomènes présentés par le sujet de l'observation trouve son explication dans des notions physiologiques.

Intervertissant l'ordre d'exposition habituelle, je ferai précéder l'exposé de l'observation de cette malade par un bref historique de ce que j'ai pu apprendre sur ces bruits objectifs en parcourant les ouvrages qui sont à ma disposition.

Les bruits objectifs des oreilles sont quelquefois entendus chez l'homme à l'état de santé, quand on explore l'oreille au moyen de l'otoscope de Toynbee, ou en appliquant le sthétoscope sur le pavillon. Ce bruit, comme le dit Duplay dans son excellente revue critique (Arch. gén. de méd., sér. VI, vol. 2, 1863), a été nommé souffle par Laennec, et craquement faible (faint crackling sound) par Toynbee. Pour produire ce bruit, il faut que le sujet sur lequel on observe fasse une expiration forcée en bouchant préalablement l'orifice antérieur de la bouche et des narines. Pour Menière, ce bruit ne se produit que dans le cas de rétrécissement de la trompe d'Eustache et dans les conditions indiquées plus haut. La nature de ce bruit varierait, au dire de Menière, suivant l'état de la caisse, et surtout suivant la quantité du liquide qui y serait enfermé. Sans pouvoir discuter ici quelle est l'opinion conforme à la vérité, nous pouvons assurer

que nous avons plusieurs fois cherché ce bruit en vain, d'autres fois on le reconnaît parfaitement.

Une autre variété de bruits également volontaires peut être développée dans l'oreille; c'est cette variété de bruits que l'on attribue à la contraction volontaire des osselets de l'ouïe.

Le célèbre physiologiste J. Müller (*Traité de physiologie*, v. II, p. 423, 4e édition, traduction française) a inséré dans son ouvrage, si riche en vues originales, de curieux documents sur cette variété de bruits volontaires dans les oreilles. Ces bruits sont volontaires et parfaitement indépendants des mouvements respiratoires, car ils peuvent être produits sans occlusion simultanée de l'orifice antérieur de la bouche et des narines. Au dire de J. Müller, Fabrice d'Aquapendente enseignait déjà que le muscle interne du marteau obéit aux ordres de la volonté; il disait « pouvoir agir à son gré sur ce muscle, « parce qu'il pouvait à volonté exciter du bruit dans son oreille... « Mayer connaissait un homme qui était tellement maître des mou- « vements de ses osselets de l'ouïe, qu'on entendait distinctement « ces petits os crépiter lorsqu'on accolait l'oreille à la sienne. » (*Lincke Handbuch der Ohrenheilkunde*, v. I, p. 472.)

« Je possède, dit J. Müller, cette faculté dans les deux oreilles, mais « plus prononcée dans la gauche, et je puis même restreindre l'in- « fluence de ma volonté à n'agir que du côté gauche. Le bruit con- « siste en un craquement semblable au petillement de l'étincelle « électrique ou au son qui se fait entendre lorsqu'on appuie le bout « du doigt enduit d'une substance visqueuse sur du papier, et qu'on « le retire brusquement. Si quelqu'un se bouche l'oreille et la met en « communication avec la mienne au moyen d'une verge, il entend ce « craquement. On le discerne encore en appliquant son oreille libre « sur la mienne, et même à une certaine distance, jusqu'à un ou deux « pieds. Une personne le discernait, sans conducteur et sans bouchon « dans les oreilles, à une distance de trois pieds, lorsque mon oreille « était placée dans la direction de la sienne; à chaque mouvement « que je produisais dans mon oreille, elle indiquait le résultat. »

Ce bruit objectif de l'oreille a été très-exactement décrit par J. Müller, comme me l'a raconté R. Virchow, auquel j'exposais verbalement, en août 1867, le fait curieux que je relaterai plus loin; l'illustre professeur de Berlin me disait avoir entendu ce bruit au cours de physiologie de J. Müller.

Luschka (*Ueber die nillhuhrliche Bessegung des Trommelfelles. Archiv. fur phys. Heilk* 1850) rapporte que le docteur Hauff produit également ce mouvement sur lui-même; on entend le frottement des osselets de l'ouïe sous forme de craquement ou de crépitation.

Le bruit objectif indiqué dans ces cas est toujours un craquement, une crépitation. Ce n'est pas le seul bruit que l'on puisse produire artificiellement dans l'oreille : « Indépendamment je produis à volonté, dit J. Müller, un second son dans l'organe auditif, et cela des deux côtés ; c'est un bourdonnement qui peut durer une seconde et davantage. Ceci est parfaitement exact, et moi-même je réussis également à produire volontairement un bourdonnement ou plutôt une sorte de roulement résultant de la succession rapide de plusieurs bruits ; la révolution entière qui dure à peine plus d'une seconde est appréciable pour une personne qui place le pavillon de son oreille contre le mien. Ce bruit peut être produit simultanément dans les deux oreilles ou dans une seule, mais alors plus facilement dans la droite.

Comment se produit ce bruit objectif? J. Müller, comme Luschka, l'attribue au mouvement spontané et volontaire de la membrane du tympan et de la chaîne des osselets de l'ouïe. C'était également l'opinion de Ménière (Kramer, *Maladies de l'oreille*, p. 430, trad. française); il ajoute : « J'ai vu le froncement de la membrane du tympan et entendu le bruit sec qui l'accompagne, et tout observateur attentif qui voudra y regarder de près sera convaincu de l'exactitude de mon assertion. Les recherches de Luschka ont du reste complétement démontré la possibilité de la contraction volontaire de la membrane tympanique. On sait en outre, surtout depuis les travaux de Luca et de Schwartz (citation de Duplay), que les mouvements de la membrane du tympan coïncident avec ceux de la respiration. »

Complétant cette étude physiologique, Politzer (citation de Duplay) est parvenu à démontrer l'influence de l'action nerveuse sur la contraction de la chaîne des osselets de l'ouïe et de la membrane du tympan.

« La méthode expérimentale employée par Politzer, » dit Duplay, « lui a permis d'étudier mieux qu'on ne l'avait fait avant lui, l'in-
« fluence de la contraction du muscle tenseur du marteau (muscle
« interne du marteau) sur la vibration de la membrane tympanique
« et des osselets. Dans une série de vivisections faites sur des chiens,

« Politzer est parvenu à faire contracter le muscle tenseur du tym-
« pan, par l'action galvanique dans l'intérieur du crâne du nerf tri-
« jumeau, et il a réussi à rendre ces contractions parfaitement visi-
« bles sur la membrane du tympan. » Il est vrai d'ajouter que, déjà antérieurement, Duchenne (de Boulogne) (*Électrisation localisée*, p. 807, 1re édit , 1855), en introduisant un pôle de l'excitateur galvanique dans le conduit auditif externe, et l'autre à la nuque, avait réussi à produire un petit bruit sec parcheminé dans son oreille.

Les expériences de Politzer ont donc apporté la confirmation de ce que l'anatomie nous avait enseigné sur la relation du nerf trijumeau avec le muscle interne du marteau, et par suite avec la chaîne des osselets. Luschka a démontré que le muscle interne du marteau est un muscle strié, qu'il reçoit deux filaments nerveux; l'un vient directement de la branche motrice du nerf trijumeau, l'autre provient indirectement de la même branche, mais par l'intermédiaire du ganglion otique. La première branche présiderait aux contractions volontaires du muscle interne du marteau, la deuxième aux contractions involontaires.

Ces contractions de la membrane tympanique existent en effet; la physiologie les a démontrées; J. Müller rapporte un fait curieux qui rentre peut-être dans cette catégorie des contractions involontaires et réflexes de la membrane tympanique. Ce fait m'intéresse d'autant plus vivement qu'il présente toutes les garanties de la plus scrupuleuse exactitude, puisqu'il a été observé par le célèbre professeur d'anatomie de Gœttingue, Henle, sur lui-même; il a en outre le mérite à mes yeux de servir de transition et d'anneau entre les faits exposés plus haut et celui que j'ai observé. « Henle, dit J. Müller (*loc. cit.*, p. 464), présente cette particularité individuelle qu'en passant légèrement le doigt sur sa joue, il excite un bruissement dans son oreille. N'est-ce pas là une véritable action réflexe provoquée par une excitation développée sur la portion sensitive du nerf trijumeau?

J. Müller avait déjà écrit : « Une contraction involontaire du muscle
« interne du marteau doit déterminer un bruit dans l'oreille. » Le fait suivant démontrera que cette proposition du physiologiste berlinois est parfaitement vraie, et que ce bruit peut être objectif, c'est-à-dire entendu par l'observateur et même à distance.

Névralgie de la face avec tic dans les muscles de la région sourcilière droite; quinze ans après le début de la névralgie, bruit objectif débutant dans l'oreille droite, simultanément le tic se déplace et se manifeste dans les muscles de la région sus-hyoïdienne droite; persistance des mêmes accidents a l'age de 39 ans.

Obs. — Mme C. commença à 13 ans, sans cause connue, à souffrir, dans la tempe droite et dans la région sourcilière du même côté, de douleurs névralgiques assez intenses, revenant par accès et s'accompagnant d'un tic presque continu, mais peu incommode, des muscles de la région du sourcil et de la paupière supérieure droite. Un médecin appartenant à sa famille fut consulté alors et prescrivit les bains froids. Sous l'influence de cette médication, les douleurs névralgiques ne disparurent pas, mais elles devinrent très-tolérables, et Mlle C. cessa tout traitement. Mariée à l'âge de 23 ans et demi, elle devint presque immédiatement grosse; pendant la gestation comme après l'accouchement, qui fut parfaitement normal, les douleurs névralgiques et le tic paraissent avoir diminué spontanément. Vers l'âge de 26 ans, Mme C. fut atteinte presque brusquement d'un bruit très-incommode dans l'oreille droite; ce bruit avait le même caractère et la même intensité que celui qu'on entend aujourd'hui; elle éprouva à la même époque des douleurs vives dans les deux oreilles, mais jamais elle n'eut la perception d'aucun bruit dans l'oreille gauche. Il n'y eut ni alors ni depuis aucun écoulement par le conduit auditif externe. Ces douleurs ressemblaient beaucoup aux douleurs névralgiques ressenties antérieurement dans le front; le bruit de la parole même des autres personnes, le mouvement des mâchoires pendant la mastication lui étaient insupportables, et elle suppliait les personnes qui l'approchaient de la laisser tranquille. Ce fut vers la même époque que le tic se manifesta dans les muscles de la région sous-maxillaire droite. La durée de ces accidents douloureux ne fut pas prolongée; cependant l'intensité des douleurs engagea le médecin qui soignait alors Mme C. à recourir à des médicaments variés, administrés à l'intérieur et à des topiques externes; on enleva même cinq dents à la mâchoire supérieure et inférieure droite.

A cette période d'acuité succéda une rémission notable; les douleurs dans les oreilles disparurent, celles de la tempe et du sourcil droit devinrent moins intenses; le tic, très-peu considérable dans le sourcil droit, demeura léger; l'agitation spasmodique convulsive fut plus marquée relativement dans la région sous-maxillaire droite. Pendant tout ce temps le bruit objectif demeura identique et ne disparut jamais complétement; son intensité et la rapidité de son rhythme étaient très-varia-

bles; la malade avait elle-même remarqué le synchronisme du bruit de l'oreille avec les mouvements du tic.

Les fonctions auditives n'ont jamais éprouvé aucune altération; l'ouïe n'est ni plus fine ni moins nette à droite qu'à gauche. Jamais madame C. n'a eu de symptômes hystériques; elle n'éprouve pas d'œsophagisme : sa santé générale est parfaite.

Depuis trois années madame C. a éprouvé une recrudescence des douleurs névralgiques, de l'intensité des mouvements du tic et du bruit objectif de l'oreille droite. Cette recrudescence des accidents est survenue sous l'influence des chagrins moraux, la maladie et la mort de son mari qui a succombé à une fièvre typhoïde et la mort de son père. Depuis deux ans, madame C. éprouve l'hiver, principalement et depuis quelque temps chaque nuit, un engourdissement dans les trois premiers doigts de la main droite, et quelquefois en même temps dans les doigts correspondants de la main gauche; cet engourdissement s'accompagne d'un affaiblissement tel de la main qu'il lui serait impossible de tenir un verre. madame C. n'a pas remarqué de changement de couleur et surtout de pâleur des téguments. Cet engourdissement, qui se remarque au réveil, dure parfois quelques instants seulement, d'autres fois il peut se prolonger pendant quelques heures. Jamais madame C. n'a éprouvé rien d'analogue dans les pieds.

Ce fut dans le commencement de l'année 1867 que je commençai à m'occuper de madame C. Jusqu'alors je n'avais été appelé que comme consultant dans le cours des affections graves qui frappèrent successivement plusieurs membres de sa famille. A cette époque je devins son médecin, et depuis lors j'ai pu examiner madame C. un grand nombre de fois.

La face ne présente aucune insymétrie, un léger mouvement convulsif se remarque à l'angle externe du sourcil droit, aucune blépharoptose; tic très-manifeste dans la partie antérieure des muscles digastriques et dans le muscle milohyoïdien droit; aucune contraction spasmodique ne se remarque au-dessous de l'angle du maxilliaire inférieur droit ni dans les muscles du col. Douleur accusée dans la région de la tempe droite, un peu dans le front, dans le côté droit de la face. La pression dans cette région n'augmente pas la douleur. La langue, l'œil sont exempts de douleurs. Les mouvements de cet organe sont normaux; aucune sensation morbide dans la langue : le goût comme l'olfaction et la vision, de même que l'ouïe, sont normaux; à droite aucune anesthésie pharyngienne. Insymétrie des deux côtés du voile du palais; le côté droit du voile est un peu plus abaissé que le gauche, la luette est déviée, la pointe étant dirigée à droite. Ce côté droit du voile du palais est agité d'un mouvement très-distinct qui le porte fortement en de-

hors et tire la luette à droite; ces mouvements réguliers sont parfaitement synchrones à ceux du tic et aux bruits de l'oreille. J'ai toujours, lors des nombreuses explorations auxquelles j'ai soumis madame C., constaté ce tic du voile du palais.

A 1 mètre au moins de la malade, surtout en se plaçant dans une position parallèle à son oreille droite, on entend très-distinctement un cliquetis comme double analogue, au bruit précipité du balancier d'une montre. Le bruit est sec, bref et semble formé de la réunion de deux bruits ou d'un bruit suivi d'un écho affaibli du premier. Ce bruit est parfaitement synchrone avec les mouvements spasmodiques du tic de la région sous-maxillaire droite; les intervalles qui séparent les bruits varient comme ceux du tic. J'ai pu compter 90, 110 et même 120 bruits dans une minute, pendant que les battements du pouls ne s'élevaient qu'à 84-88 par minute. Ces bruits ont toujours été perceptibles, assure madame C., depuis l'âge de 26 ans, et ils ont été remarqués par des personnes étrangères à sa famille et qui n'avaient aucune connaissance de son infirmité. J'ai pu en effet, même dans la rue, en me plaçant à peu de distance de la malade, les percevoir distinctement. En appliquant l'oreille ou le sthétoscope contre le pavillon de la malade, on constate le même bruit, seulement beaucoup plus fort. L'occlusion ou l'ouverture de la bouche n'apporte aucun changement dans le phénomène observé. La malade assure que le bruit, comme le mouvement du tic se continuent pendant le sommeil, mais je n'ai pas constaté le fait. Je me suis seulement assuré, nombre de fois, que l'intensité et la rapidité du bruit variaient beaucoup suivant les jours, et que toujours il existait une relation directe d'intensité et de fréquence avec les mouvements spasmodiques de la région sus-hyoïdienne. Les émotions morales, les préoccupations augmentent considérablement l'intensité du symptôme. La sensibilité de la peau de la face et de la muqueuse buccale et linguale a été examinée beaucoup de fois, la sensibilité au contact, à la piqûre, la sensibilité pour l'appréciation de la chaleur et du froid, ont été toujours trouvées parfaitement intactes.

J'ai eu recours à la compression de l'oreille, de l'artère auriculaire postérieure sans pouvoir modifier en rien le bruit objectif.

L'oreille gauche n'a jamais présenté aucun bruit objectif ou subjectif.

La membrane tympanique ne présentait rien d'anormal dans la couleur et dans sa forme; elle était agitée par des mouvements visibles et qui correspondaient aux bruits; cette étude était du reste difficile, car l'émotion que provoquait l'examen accélérait beaucoup les mouvements du tic et de la membrane tympanique.

J'ai eu recours, chez madame C., à des antispasmodiques : les va-

lérianates d'ammoniaque, de zinc, de quinine. Ces moyens modifiaient les douleurs de la face et le tic, mais jamais le bruit objectif n'a disparu. Il dure encore au moment où j'écris ces lignes, après un an d'observation presque continue.

Dans cette observation, il est impossible de méconnaître la relation qui existe entre la névralgie des branches du trijumeau, le spasme de la branche motrice de la septième paire et le bruit objectif de l'oreille. Nous avons rappelé plus haut que la branche motrice de la cinquième paire envoyait, d'après les recherches de Luschka des nerfs moteurs au muscle interne du marteau. Je n'ignore pas que d'autres anatomistes ont prétendu que l'innervation était portée à ce muscle par des rameaux du nerf facial. Si la question est encore en litige pour quelques anatomistes et physiologistes, elle importe peu dans la discussion du fait précédent. Il n'est pas douteux que la névralgie des branches sensitives de la cinquième paire ne s'accompagne chez madame C. d'un spasme de quelques branches sensitives de la septième paire, comme celle du sourcil droit; mais est-ce la branche motrice du trijumeau ou les rameaux du facial qui sont le siége du spasme dans la région sous-maxillaire droite? Le mouvement spasmodique m'a paru constamment agiter plus spécialement le centre antérieur du digastrique et le milohyoïdien, tandis que le centre postérieur du digastrique et le stylohyoïdien ne présentaient aucun mouvement. Si cette observation est exacte, le spasme serait limité aux muscles animés par la branche motrice de la cinquième paire et épargnerait ceux qui reçoivent leur innervation de la septième.

Le spasme du voile du palais n'est pas le fait le moins intéressant de cette curieuse observation. J'ai en vain cherché, dans les ouvrages que renferme ma propre bibliothèque, des faits de ce genre. Je n'en ai trouvé aucun dans les observations de tic de la face recueillies par moi. Par contre, la paralysie du nerf de la septième paire s'accompagne quelquefois de la paralysie du côté correspondant du voile du palais. J'ai été témoin des études poursuivies par Davaine dans l'analyse des faits qui ont formé la base de son mémoire sur la paralysie double de la face. Aujourd'hui cette coïncidence, dans quelques cas au moins, de la paralysie des muscles de la face et du voile du palais, est admise. Je ne connais pas de fait de paralysie de la branche

motrice de la cinquième paire qui s'accompagnât de la paralysie du muscle déducteur du voile du palais. Romberg assure également n'en avoir jamais rencontré.

Si le fait de la contraction convulsive du côté droit du voile du palais chez ma malade est incontestable, l'explication et surtout la désignation du nerf, dont la lésion la détermine, peut donner lieu à discussion. Suivant Luschka et V. Troetsch, le nerf ptérygoïdien interne de la branche motrice de la cinquième paire donnerait une petite branche au muscle tenseur du marteau, lequel en reçoit une autre du ganglion otique. Le spasme pourrait donc donner lieu à la contraction du muscle déducteur du voile du palais et au spasme du muscle interne du marteau. La septième paire pourrait provoquer l'élévation spasmodique du voile par l'intermédiaire des branches que le muscle élévateur reçoit de cette paire nerveuse par l'intermédiaire du ganglion sphénopalatin.

Le tic aurait donc, chez cette malade, frappé deux branches nerveuses simultanément, la branche motrice du trijumeau et le nerf facial. Ce dernier nerf est, il est vrai, le siége le plus habituel du tic; cependant le mouvement spasmodique peut ne pas lui être exclusif. Romberg l'avait déjà dit, le tic de la face apparaît, soit dans le nerf facial seul ou simultanément dans d'autres nerfs; la petite branche de la cinquième paire, de l'hypoglosse, de l'accessoire de Willis, des nerfs spinaux.

Si la relation que j'ai établie entre la lésion de la branche motrice de la cinquième paire et le spasme de la région sous-maxillaire est vraie, il est facile de comprendre que la cause qui fait contracter les muscles extracrâniens peut également faire contracter le muscle interne du marteau, muscle mi-partie extra et intracrânien. Cette contraction met en mouvement les osselets de l'ouïe et agite la membrane du tympan.

Or, de l'aveu de tous les auteurs qui se sont occupés de la genèse des bruits objectifs dans les oreilles, la contraction des osselets de l'ouïe, l'agitation de la membrane tympanique peut donner lieu à ces bruits. Notons que le cliquetis, le craquement observé chez Mme C. a identiquement les mêmes caractères que le bruit que Müller, Hauff et d'autres produisaient dans leur oreille.

Il me semble donc manifeste qu'il existe une analogie parfaite entre ces cas, et que l'observation que j'ai relatée ne constitue qu'un degré

plus marqué d'un bruit involontaire objectif de l'oreille, qui se produit par le même mécanisme que les bruits volontaires.

Une objection à laquelle j'ai à peine besoin de répondre est celle-ci : pourquoi n'a-t-on pas décrit ces bruits objectifs dans d'autres cas de tic de la face, siégeant sur la branche motrice de la cinquième paire? Je ne connais, il est vrai, aucun autre fait de ce genre recueilli dans des conditions semblables. Ce fait est donc exceptionnel. Mais si une ou plusieurs branches de la portion motrice du trijumeau sont si souvent indemnes de contraction spasmodique, est ce une raison de proclamer que ces branches ne seront jamais atteintes? La névralgie, le spasme frappent sans cause appréciable certaines branches terminales. Nous ne possédons encore dans cette partie de la science que des données empiriques, et nous attendons encore que la physiologie et la pathologie expérimentale éclaircissent ce sujet.

Le spasme du muscle interne du marteau et celui du voile du palais, consécutif au tic de la face, serait donc un nouveau symptôme à ajouter à ceux du tic, maladie qui réclame encore, j'en suis convaincu, de nouvelles recherches.

Cette variété de bruit objectif des oreilles n'est pas la seule qui ait été observée. On connaît le fait curieux relaté par Rayer. Le mécanisme de production est dans ce cas différent, et il se rattache manifestement à un trouble de la circulation. Je le transcris ici (*Comptes rendus de la Société de biologie*, sér. II, vol. I, p. 169).

« Une dame d'une quarantaine d'années éprouvait, depuis un an et demi « sans interruption, dans les oreilles, des bruits très-variés (miaule- « ments, sifflements, cris, etc.), et qui n'avaient cédé à aucun des re- « mèdes qu'on avait essayés pour les faire cesser. Une nuit les bruits « s'étaient déclarés tout à coup et leur continuité avait jeté cette dame « dans une grande frayeur. Les jours suivants, par l'effet de ces bruits « incessants, elle avait éprouvé une grande agitation ; la santé générale « était d'ailleurs très-bonne. Plus tard l'agitation s'est calmée, mais la « persistance des bruits n'a pas cessé d'être une cause d'inquiétude, de « malaise continu et de troubles pénibles. Les bruits morbides ont été « dès le début, et sont encore aujourd'hui plus encore dans l'oreille « gauche que dans la droite. Rayer s'est assuré que les bruits cessent « immédiatement lorsque l'on comprime la branche mastoïdienne de « l'artère auriculaire postérieure. Ils sont d'ailleurs isochrones aux bat- « tements du pouls ; si on applique l'oreille sur une des oreilles de la « malade, on perçoit comme elle les bruits, et comme elle aussi on peut

« distinguer les modifications variées qu'ils peuvent présenter pendant « quelques minutes à des intervalles plus ou moins rapprochés, de telle « sorte que, lorsque la malade déclare percevoir un bruit de vent, de « sifflement, de miaulement, etc., en appliquant l'oreille sur la sienne, « on peut vérifier l'exactitude de la sensation et de la perception. De « même encore l'observateur, en appliquant successivement son oreille « sur l'oreille droite et sur l'oreille gauche de la malade, peut signaler « la différence des bruits qu'elle signale dans chacune d'elles. Enfin, à « l'aide de l'auscultation répétée ainsi à de courts intervalles, on a pu « s'assurer que chaque pulsation artérielle est accompagnée de ces « bruits morbides dont la persistance est si pénible. En comprimant « graduellement l'artère mastoïdienne avec le doigt, on modifie les « bruits morbides avant de les faire cesser, et ils se reproduisent im- « médiatement lorsque ce petit vaisseau n'est plus comprimé. Ses pul- « sations semblent indiquer que son calibre est un peu plus considé- « rable que dans les cas ordinaires, mais on ne distingue aucune dilata- « tion ovoïde ou fusiforme pouvant conduire à admettre une disposition « anévrysmatique ou toute autre altération des parois de cette petite « artère. D'un autre côté, il n'existait pas de bruit morbide au cœur, « soit au premier temps, soit au second : on n'en percevait pas non plus, « soit dans l'aorte, soit dans l'artère carotide. Les bruits dans les « oreilles paraissaient donc avoir leur source, soit dans des dispositions « des branches profondes de l'artère auriculaire postérieure, soit dans « une altération des parties qu'elles traversent ou auxquelles elles se « rendent... Ces bruits ne troublent pas sensiblement l'audition, il « n'existait aucune lésion dans les conduits auditifs externes ; la malade « n'a jamais ressenti de douleurs dans la région auriculaire et la santé « générale est parfaite. »

Cette observation, recueillie avec le grand talent de mon regretté maître Rayer, ne laisse aucun doute sur le mécanisme de production du bruit objectif de l'oreille. La cause en est un trouble de la circulation.

Pourrait-on confondre ces bruits avec quelques autres phénomènes étrangers à l'organe de l'audition ? Je ne connais rien de semblable, au moins quand l'examen du malade est fait avec attention. Mon collègue, M. Flaubert, m'a parlé d'un bruit singulier qui se produisait dans les muscles de la tête d'une dame qu'il présenta à M. Andral. Ce savant médecin ne sut pas plus que M. Flaubert à quoi rapporter ce bruit. On a signalé des bruits musculaires, mais ces bruits sont en général seulement appréciables à l'auscultation. En

tous cas, l'absence de rhythme, sans parler de la différence de siége, permettrait aisément de les distinguer des bruits objectifs des oreilles.

Je n'ai rien à dire du traitement, qui n'a eu aucun succès chez ma malade, et n'a pas eu un résultat plus heureux chez la malade de M. Rayer.

CONCLUSIONS.

1° Les oreilles sont le siége de plusieurs variétés de bruits : les uns sont exclusivement appréciables par le malade, et sont dits subjectifs; les autres sont appréciables simultanément et par le malade, et par l'observateur, et sont dits objectifs.

2° Il existe plusieurs espèces de bruits objectifs : les uns sont volontaires, les autres involontaires.

3° Les bruits objectifs involontaires des oreilles sont rares. Ils peuvent être des bruits musculaires. D'autres fois, ils consistent en une sorte de crépitation, de craquement, et sont identiques à ceux que certaines personnes peuvent produire à volonté.

4° Ce bruit de craquement involontaire dans l'oreille peut coïncider avec un tic de la face, et semble reconnaître pour cause une convulsion rhythmique du muscle interne du marteau, l'ébranlement de la chaîne des osselets de l'ouïe, et consécutivement de la membrane du tympan.

TÉRATOLOGIE VÉTÉRINAIRE.

MÉMOIRE

SUR UN

MONSTRE DE L'ESPÈCE BOVINE

DE LA CLASSE DES MONSTRES DOUBLES AUTOSITAIRES

DE LA FAMILLE DES MONOSOMIENS ET DU GENRE OPODYME

SUIVI DE QUELQUES REMARQUES

SUR LES MONSTRES DE LA FAMILLE DES MONOSOMIENS

ET DE LA CRÉATION D'UN GENRE NOUVEAU

GENRE SYNOPODYME

Communiqué à la Société de Biologie, dans sa séance du 4 avril,

PAR

M. ARM. GOUBAUX

Professeur d'anatomie et de physiologie à l'École impériale vétérinaire
d'Alfort.

---

§ Ier.

Une velle à deux têtes, née à terme à Bourray (Seine-et-Oise), le 20 novembre 1857, fut apportée à l'Ecole impériale vétérinaire d'Alfort le 24 du même mois. L'Ecole en fit l'acquisition.

Cette bête monstrueuse, de la classe des monstres doubles autositaires, de la famille des monosomiens et du genre opodyme (de la classification de M. Isidore-Geoffroy Saint-Hilaire), a vécu trois jours.

CONFORMATION EXTÉRIEURE.

Corps unique, quatre membres (deux antérieurs et deux postérieurs), tête simple en arrière, mais évidemment double en avant; en effet, il n'y a que deux oreilles, mais il y a quatre yeux, quatre naseaux et deux bouches.

Le grand axe de chacune des têtes est oblique en dehors, relativement à la ligne médiane du tronc. Ainsi, pour la tête du côté gauche, le grand axe est oblique d'arrière en avant, de dedans en dehors et à gauche; et pour la tête du côté droit, le grand axe est oblique aussi de dedans en dehors, mais à droite.

Les deux oreilles ne sont pas plus écartées l'une de l'autre qu'elles le seraient chez un animal conformé normalement.

Par suite de la direction de chacune des têtes, il semble que l'animal, quand on le regarde de profil soit d'un côté, soit de l'autre, ait simplement la tête inclinée du côté correspondant.

Des quatre yeux, deux sont antérieurs et deux sont latéraux : l'un à gauche et l'autre à droite.

Pour mettre le plus de clarté possible dans cette description, nous distinguerons les deux têtes, d'après leur situation relative, en gauche et en droite.

Le côté droit de la tête gauche paraît être réuni en partie au côté gauche de la tête droite.

Entre les deux yeux, qui sont placés de chaque côté de la ligne médiane (relativement à l'axe du tronc) et sur le devant du sujet, on remarque un sillon rectiligne, dirigé de haut en bas, qui marque bien la ligne de séparation des deux têtes.

Au-dessus du sillon dont il vient d'être question, on sent, à travers la peau, une surface arrondie, bi-convexe, qui, très-vraisemblablement, appartient à deux frontaux.

Au-dessous de ce même sillon, il existe une surface plane qui se continue sans interruption avec la joue correspondante de chacune des têtes (la joue droite pour la tête gauche, et la joue gauche pour la tête du côté droit).

Immédiatement au-dessous de cette surface plane, on voit un espace angulaire, ouvert en bas et en avant, dont les côtés sont limités par la branche correspondante de la mâchoire inférieure de chacune des têtes (la branche droite du maxillaire de la tête du côté gauche et la branche gauche du maxillaire de la tête du côté droit.)

Les deux *naseaux* et la *bouche* de chacune des têtes sont bien conformés. Les dents incisives sont plus ou moins dégagées de la gencive, ainsi qu'on le remarque chez des animaux de cette espèce et de cet âge.

La *langue* ne présente rien de particulier dans chacune des têtes. Son volume, sa forme, tout en un mot paraît être normal.

Le *palais* est complet dans la tête du côté gauche, tandis qu'il est incomplet dans la tête du côté droit : il en résulte une large communication avec les cavités nasales correspondantes.

J'ajoute, d'après les renseignements qui m'ont été donnés par le propriétaire, que cet animal tétait de ses deux bouches et que, lorsqu'il beuglait, ses deux bouches s'ouvraient simultanément.

Le cadavre pèse $23^{k},500^{gr}$.

La taille, mesurée au garrot, $= 0^{m},720$.

La longueur, mesurée à l'aide du ruban métrique, du bord libre de la lèvre supérieure de la tête au côté gauche, en suivant la partie supérieure du tronc, jusqu'au niveau de l'anus $= 1^{m},150$.

La dissection d'un monstre de ce genre est certainement plus difficile que celle de beaucoup d'autres, et ce qui est difficile aussi, c'est de présenter l'indication de toutes les particularités dans un tel ordre, qu'il soit ensuite facile de saisir tous les détails de la description, et par conséquent, tous les caractères particuliers à la monstruosité dont on fait l'étude. D'après cette considération, on ne peut pas reproduire l'ordre d'examen qui a été suivi dans la dissection du cadavre. Il faut, au contraire, comme s'il s'agissait d'une anatomie complète d'un individu, exposer les faits dans un certain ordre, qui consiste à examiner d'abord le squelette et ensuite les différents autres apareils d'organes.

SQUELETTE.

Le tronc et les membres ne présentent aucune particularité notable : il n'y a que la région de la tête qui soit à examiner en particulier (1).

1° *Crâne.*

Le crâne est simple en arrière, mais il est double en avant, ainsi qu'on le verra plus amplement par les indications suivantes :

(*a*) L'*occipital* est simple ou unique. Son apophyse basilaire ou le prolongement sous-occipital se termine par deux plans obliques, en sens inverse l'un de l'autre, séparés par une saillie médiane : l'un regarde en avant et à gauche, tandis que l'autre regarde en avant et à droite. Ces deux plans s'articulent avec la partie supérieure du corps du sphénoïde correspondant, car il y a deux sphénoïdes : l'un pour la tête gauche, et l'autre pour la tête droite. Sa forme et ses autres connexions sont normales.

(1) Cette tête a été présentée à la Société de biologie.

(*b*) *Pariétaux*. Il y a quatre pariétaux et quatre os inter-pariétaux ou épactaux.

Des quatre pariétaux, celui du côté gauche de la tête gauche et celui du côté droit de la tête droite ne présentent rien absolument de notable sous aucun rapport. Quant aux deux pariétaux les plus concentriques, c'est-à-dire celui du côté droit pour la tête gauche et celui du côté gauche pour la tête droite, ils s'opposent d'abord, comme dans les conditions ordinaires, à l'homologue de la tête du côté correspondant, puis ils s'opposent l'un à l'autre sur la ligne de l'axe de fusion, et descendent ainsi, en s'effilant, entre les frontaux correspondants de chacune des têtes. Sur la face antérieure ou superficielle, où l'on voit bien la trace de la séparation primitive de ces os, les pariétaux les plus concentriques (relativement à l'axe de fusion) diminuent graduellement de largeur de haut en bas et d'arrière en avant, puis disparaissent tout à fait, un peu au-dessus de la ligne des orbites. Mais à la face interne du crâne, ces deux pariétaux forment, en s'opposant l'un à l'autre, une crête saillante, curviligne, dirigée de haut en bas et d'arrière en avant, sur laquelle s'attache une cloison falciforme qui sépare le cerveau de la tête gauche de celui de la tête droite. Il semble, d'après cela, que les pariétaux se soient enfoncés entre les frontaux correspondants, car ils paraissent beaucoup plus développés du côté de la face interne du crâne que du côté de sa face superficielle ou externe.

Quand aux *inter-pariétaux ou épactaux*, ils sont au nombre de quatre, ainsi qu'il a été dit plus haut : deux appartiennent à la tête du côté gauche et deux à la tête du côté droit. Ces os sont situés entre la portion supérieure de l'occipital et les quatre pariétaux. Leur forme et leur développement sont normaux. Il n'y a là de remarquable absolument que le rapport, sur la ligne de fusion des têtes, entre l'os épactal le plus concentrique avec l'os homologue de la tête du côté opposé.

(*c*) *Frontaux*. Les frontaux sont doubles : ils n'offrent rien de particulier à noter.

(*d*) *Ethmoïdes*. Il y a deux ethmoïdes : un pour chaque tête ; ils n'offrent ainsi rien de notable.

(*e*) *Sphénoïdes*. Il y a deux sphénoïdes qui se soudent à la partie inférieure ou à l'extrémité antérieure de l'apophyse basilaire ou du prolongement sous-occipital, qui est unique, ainsi qu'on l'a vu précédemment. A partir de ce point, les deux sphénoïdes se séparent l'un de l'autre en divergeant : l'un se dirige à gauche et appartient à la tête gauche ; l'autre se dirige à droite et appartient à la tête droite.

Par suite de la direction que présente chacun des sphénoïdes, relativement à l'axe d'union des têtes ou plutôt relativement au prolonge-

ment sous-occipital ou à l'apophyse basiliaire, on remarque que chacun de ces os ue présente rien de particulier dans sa portion excentrique, aussi bien dans sa fraction antérieure (*sphénoïde antérieure*) que dans sa fraction postérieure (*sphenoïdepostérieure.*) Ainsi le développement des parties dont il vient d'être question, la forme, les perforations, sont comme à l'ordinaire, mais il n'en est plus de même pour chacune des parties les plus concentriques (côté droit de la tête gauche et côté gauche de la tête droite).

Ces deux parties, moins développées sous tous les rapports que leurs homologues, viennent s'opposer l'une à l'autre sur la ligne médiane par leurs bords correspondants, c'est-à-dire que le bord supérieur ou postérieur de celle du côté gauche s'oppose au même bord de celle du côté droit. On voit très-bien la trace de leur séparation primitive, du côté de l'intérieur du crâne, aussi bien que du côté de la base ou à la surface extérieure.

On comprend, d'après la disposition qui vient d'être indiquée, les détails que doit offrir le plancher de la cavité crânienne dans les parties correspondantes, mais il est cependant utile de les indiquer en particulier.

La face supérieure de chacun des sphénoïdes présente, dans son milieu et d'avant en arrière, une fossette optique, une fossette pituitaire, sus-phénoïdale ou selle turcique, et plus en arrière une crête saillante, assez développée, qui correspond aux apophyses clinoïdes postérieures, et marque la séparation entre le grand compartiment ou antérieur du crâne et le petit compartiment ou postérieur du crâne. De chaque côté de la ligne médiane de chacune des têtes on trouve les mêmes perforations qu'à l'ordinaire, mais avec cette particularité que celles qui sont pratiquées dans la portion postérieure du sphénoïde (sphénoïde postérieur) sont beaucoup moins développées pour les portions concentriques que pour les autres.

Entre les bords correspondants des portions les plus concentriques du sphénoïde postérieur, je remarque un enfoncement de forme ovalaire, peu étendu, à grand diamètre antéro-postérieur, qui correspond à ce qui formerait la partie antérieure du trou déchiré antérieur dans une tête bien conformée, en s'opposant à la partie correspondante du temporal; mais ici je ne vois pas que cet enfoncement puisse lui être comparé rigoureusement, car je n'ai pas constaté qu'il donnât passage à des nerfs. Peut-être en est-il le véritable représentant, mais je répète que je n'en suis pas sûr. Dans cet état, la détermination reste douteuse.

Sur la face externe ou inférieure, c'est-à-dire à l'extérieur du crâne, le corps des deux sphénoïdes, dont on voit la trace de la séparation primitive sur la ligne médiane, est limité en avant par la portion percée

des deux temporaux et en arrière par l'apophyse basilaire, et forme une surface plane, beaucoup plus étendue transversalement que dans le sens antéro-postérieur,

(*f*) *Temporaux.* Indépendamment du temporal gauche de la tête gauche et du temporal droit de la tête droite, qui ne présentent absolument rien de remarquable à noter, il existe deux temporaux sur la ligne médiane ou sur l'axe de fusion des deux têtes. Ces deux derniers temporaux doivent être étudiés en particulier.

Ils sont placés entre les grandes ailes des sphénoïdes antérieurs (celle du côté gauche de la tête droite et celle du côté droit de la tête gauche) qui les limitent à gauche et à droite, les bords externes des sphénoïdes postérieurs qui sont ici dirigés en avant, à cause de la direction générale de chacune des têtes, et enfin la terminaison des deux pariétaux les plus concentriques. Il faut examiner ces deux temporaux, du côté de la cavité crânienne d'abord et ensuite du côté opposé.

1° *Du côté de la cavité crânienne.* Les deux portions squameuses ou écailleuses de ces temporaux, enclavées entre les sphénoïdes et les pariétaux, forment une partie de chacun des grands compartiments du crâne, et s'opposent sur la ligne médiane, en formant une sorte de crête tranchante qui prolonge celle des deux pariétaux correspondants, et donne attache à une cloison falciforme qui sépare les deux grands compartiments du crâne l'un de l'autre : celui de la tête gauche de celui de la tête droite.

2° *Du côté opposé, ou à l'extérieur du crâne*, la délimitation des deux temporaux n'est plus visible, au moins d'une manière nette et tranchée, mais on voit saillir de la ligne médiane une éminence osseuse qui, après avoir parcouru un court trajet, se divise en deux parties qui se séparent angulairement pour se porter l'une à droite et l'autre à gauche. Chacune des parties dont il vient d'être question est une apophyse zygomatique qui marche à la rencontre de l'extrémité correspondante de l'os zygomatique. C'est à l'origine de chacune d'elles, et sur leur partie inférieure, que se trouve la surface articulaire destinée à s'opposer à celle de la branche correspondante du maxillaire inférieur pour former l'articulation temporo-maxillaire. Il y a donc deux articulations temporo-maxillaires, assez voisines ou rapprochées l'une de l'autre, mais cependant parfaitement distinctes.

Plus en arrière, on voit une saillie d'une forme irrégulièrement prismatique, à base postérieure, Cette saillie me paraît représenter deux portions pétrées accolées. De la partie antérieure de cette saillie se détache un prolongement cartilagineux qui n'est sans doute qu'une oreille externe, dont le développement et la forme sont avortés. Cette détermination me paraît exacte ; j'aurais cependant voulu la rendre

certaine, et j'aurais scié cette saillie pour examiner ses détails intérieurs, si je n'avais eu l'intention de déposer le squelette du sujet monstrueux au cabinet des collections de l'École.

2° *Face.*

Tous les os de la face en général sont à peu près disposés dans chacune des têtes comme dans des têtes normales, mais il y a cependant plusieurs particularités à examiner.

A. *Mâchoire supérieure.* Dans chacune des têtes elle paraît avoir éprouvé une légère torsion de la ligne médiane en dehors, torsion légère, car elle n'est réellement sensible que vers l'extrémité inférieure. c'est-à-dire, en spécifiant, pour les sus-naseaux et pour les sus-maxillaires.

Je noterai encore, comme particularité, l'arrêt de développement de la portion palatine des deux palatins et des deux grands sus-maxillaires de la tête du côté droit, d'où résulte une large communication entre la cavité buccale et les cavités nasales correspondantes. Cet arrêt de développement est un peu moins marqué pour le grand sus-maxillaire gauche (le plus concentrique de cette tête relativement à l'axe d'union) que pour celui du côté droit. Cette particularité n'est pas rare dans l'espèce bovine : on la rencontre dans beaucoup d'autres cas de monstruosité.

Enfin, je dois noter encore une particularité anatomique que j'ai déjà constatée plusieurs fois et sur laquelle j'aurai à revenir dans un autre travail; cette particularité est relative à l'os lacrymal. Chez ce monstre, les quatre os lacrymaux sont évidemment formés par deux noyaux d'ossification dont on voit encore la trace de la séparation primitive. En d'autres termes, outre la position faciale de chacun de ces lacrymaux, qui aurait le même développement que chez les animaux solipèdes, il y a un autre noyau, de forme irrégulièrement quadrilatère, qui est enclavé entre le lacrymal en haut, le grand sus-maxillaire en bas, et le frontal et le sus-nasal en dedans. On fait appartenir ordinairement ce dernier noyau à l'os lacrymal, chez les animaux ruminants et chez le bœuf en particulier. Je reviendrai ailleurs sur ce point d'anatomie.

B. *Mâchoire inférieure.* Chacune des mâchoires inférieures a ses branches contournées assez irrégulièrement. La branche la plus excentrique de chacune d'elles est assez fortement concave suivant sa longueur et en dehors. Au contraire, la branche la plus concentrique (la droite de la tête gauche et la gauche de la tête droite) est très-fortement contournée en arc suivant sa longueur, et de plus à concavité qui regarde en dedans. Chacune de ces branches paraît avoir été tordue de telle sorte que, lorsqu'on rapproche la mâchoire inférieure de la su-

périeure, les dents de cettte dernière viennent appuyer en dedans (c'est-à-dire vers l'axe de réunion des deux têtes) sur la face externe de chacune des branches de la mâchoire.

La portion ascendante de chacune de ces mêmes branches s'oppose sur la ligne médiane à celle du côté opposé, mais d'une manière assez singulière, car celle de la tête droite se trouve placée en avant de celle de la tête gauche.

Les articulations temporo-maxillaires de ces branches concentriques sont distinctes, mais assez rapprochées l'une de l'autre. Cependant on voit entre elles, sur la ligne médiane, le rudiment de l'oreille externe dont j'ai parlé plus haut, et un peu plus en arrière la portion pétrée du temporal, située aussi sur la ligne médiane.

La portion ascendante de la branche droite du maxillaire de la tête gauche est en quelque sorte reçue dans une gouttière de la face interne de la branche gauche de la tête droite, et ce rapport anormal est évidemment la conséquence de l'espèce de torsion que paraît avoir éprouvée chacune des mâchoires inférieures suivant sa longueur, et particulièrement chacune des branches les plus concentriques de ces mâchoires relativement à l'axe d'union.

Dans la mâchoire inférieure de la tête gauche, le trou mentonnier ou l'orifice inférieur du conduit maxillo-dentaire se trouve à sa place ordinaire sur chacune des branches. De plus, il y a une perforation particulière, dépendante de ce conduit, qui vient s'ouvrir à la face interne de la branche la plus concentrique de cette mâchoire, au niveau de la première dent molaire.

Dans la mâchoire inférieure de la tête droite, l'orifice inférieur du conduit dentaire inférieur manque à sa place ordinaire sur la branche la plus concentrique; mais il s'ouvre assez largement à la face interne de cette branche, au niveau de la deuxième dent molaire.

C. Pour terminer ce qui a trait à la face, je n'ai plus qu'une seule chose à indiquer. L'*hyoïde* est unique et sa disposition est ordinaire.

DISSECTION.

Cavité abdominale. — Tous les organes contenus dans la cavité abdominale appartienneut à un seul individu; ils ont leur forme et leur volume ordinaires. J'ai mesuré les intestins, et voici ce que j'ai trouvé :

Longueur de	l'intestin grêle.	18^{m},680
Id.	du cœcum.	190
Id.	du gros intestin jusqu'à l'anus. .	2^{m},300
	Longueur totale. . . .	21^{m},170

Le rapport entre la hauteur du corps et la longueur des intestins :: 1 : 30,138.

Le rapport entre la longueur du corps et la longueur des intestins :: 1 : 18,869.

Ces dimensions sont celles ordinaires d'un animal de l'espèce bovine, de l'âge et de la taille du sujet monstrueux.

Sur la longueur de l'intestin grêle, j'ai remarqué deux petites invaginations, mais il n'y avait, à l'endroit où elles existaient, aucun phénomène inflammatoire.

L'appareil général femelle était bien conformé.

Je répète qu'il n'y avait aucune particularité notable dans tous les organes contenus dans la cavité abdominale.

Cavité thoracique. — Les organes contenus dans cette cavité ne m'ont offert non plus aucune particularité; ils étaient semblables à ceux d'un animal normalement conformé.

Il ne reste plus qu'à disséquer les deux têtes; c'est là le plus important dans l'étude de cette monstruosité. Nous procéderons toujours avec un ordre rigoureux, afin qu'on puisse bien se rendre compte du résultat de la dissection.

1° *Espace intermaxillaire.* L'espace dont je veux parler ici n'es pas celui qui est situé sur la ligne médiane ou sur l'axe du tronc, c'est l'espace qui est limité par les quatre branches des mâchoires inférieures. Les deux branches les plus excentriques sont beaucoup plus développées que les deux autres; les premières limitent cet espace à droite et à gauche et en arrière, tandis que les secondes, les moins développées, le limitent en avant. Cet espace a la forme d'un losange dont les angles doivent porter les noms suivants : antérieur, postérieur, gauche, droit.

En disséquant couche par couche les parties qui occupent cet espace intermaxillaire, voici ce que j'ai constaté :

1° Immédiatement au-dessous de la peau, le muscle sous-cutané de la face est évidemment double relativement aux conditions normales, c'est-à-dire qu'il y en a quatre au lieu de deux;

2° Sur la ligne médiane, immédiatement au-dessus du muscle sous-cutané de la face, une *veine :* c'est la veine maxillaire externe ou glosso faciale qui traverse d'avant en arrière l'espace intermaxillaire. A la partie antérieure de cet espace, la veine dont il est question reçoit, à droite et à gauche, les deux divisions veineuses qui reviennent l'une de la face gauche de la tête droite et l'autre de la face droite de la tête gauche, à peu près au niveau de la scissure maxillaire de la branche-maxillaire correspondante.

Une fois que ces veines se sont réunies pour donner naissance à un

tronc unique, celui-ci parcourt l'espace intermaxillaire, ainsi qu'il a éte dit plus haut, puis se dévie à droite, passe au côté droit du corps de l'hyoïde et vient se dégorger dans la veine jugulaire du côté droit.

Les muscles qui sont placés dans l'espace intermaxillaire sont faciles à reconnaître et à distinguer les uns des autres. Ils sont séparés les uns des autres, les gauches des droits par un raphé fibreux blanc, et la seule chose qui doive être notée sommairement, c'est que ceux du côté gauche pour la tête gauche et ceux du côté droit pour la tête droite sont beaucoup plus développés que ceux de l'autre côté pour chacune des deux têtes. Il serait inutile d'arrêter plus longtemps l'attention à cet égard.

Face gauche de la tête gauche. J'ai disséqué les muscles, les vaisseaux et les nerfs, et je n'y ai rencontré rien d'anormal.

La *parotide* et son canal excréteur sont normaux.

La *glande maxillaire* est normale sous tous les rapports. Son renflement inférieur se trouve placé à gauche du corps de l'hyoïde.

Il n'y a rien de particulier à noter non plus en ce qui concerne les muscles qui s'attachent au corps de l'hyoïde. Ainsi les muscles sterno-hyoïdien et trachéo-hyoïdien sont normaux. Le muscle sterno-thyroïdien est normal. Le muscle sterno maxillaire s'attache aussi au même point que dans les conditions normales.

Face droite de la tête droite. On observe de ce côté absolument les mêmes détails que sur la face gauche ou excentrique de la tête gauche. La seule chose qui doive être notée, -- nous en avons déjà parlé plus haut, — est que, indépendamment de la veine maxillaire externe ou glosso-faciale dont les racines sont sur ce côté de la face, la veine jugulaire du côté droit reçoit une seconde veine maxillaire externe au même niveau que la première, et que cette veine a ses racines sur les côtés concentriques de la tête droite et de la tête gauche. En effet, nous avons vu précédemment que cette veine maxillaire externe ou glosso-faciale traverse d'avant en arrière l'espace intermaxillaire dont nous avons fait connaître la situation et la disposition.

EXAMEN DE LA FACE ANTÉRIEURE DES DEUX TÊTES (FACE GAUCHE DE LA TÊTE DROITE ET FACE DROITE DE LA TÊTE GAUCHE.)

J'ai dit déjà plus haut que, entre les deux yeux qui sont antérieurs, et dont l'un est celui du côté droit de la tête gauche et l'autre celui du côté gauche de la tête droite, il existait un sillon médian assez pro-ond. Ce sillon est plus profond maintenant qu'il n'était d'abord, parce que la peau a été enlevée. On trouve dans ce sillon une masse glandulaire, allongée de haut en bas, et de laquelle s'échappent deux canaux excréteurs : l'un qui se dirige à gauche et l'autre qui se dirige à droite

pour gagner chacun en particulier la joue de la tête correspondante.

Cette masse glandulaire résulte évidemment de la fusion de deux parotides; elle est placée entre les bords refoulés ou ascendants de chacune des branches les plus concentriques du maxillaire inférieur, c'est-à-dire celle du côté droit de la tête gauche et celle du côté gauche de la tête droite. J'ai vu très-nettement le petit canal excréteur s'ouvrir à la face interne de la joue, comme dans les circonstances ordinaires. Ainsi il ne saurait y avoir aucun doute à l'égard de cette détermination.

Cette masse glandulaire est limitée en haut par un morceau cartilagineux difforme, dont j'ai fait l'interprétation : il me paraît être le rudiment d'une oreille externe qui aurait avorté forcément dans son développement.

En bas, cette masse glandulaire est limitée par l'endroit où la branche gauche du maxillaire de la tête droite s'écarte ou se sépare en divergeant de la branche droite du maxillaire de la tête gauche.

Les muscles de la région de la face ne présentent rien de particulier. Il en est de même des vaisseaux. Les artères arrivent sur chacune des faces au niveau de la partie inférieure de la masse glandulaire formée par les deux parotides, ainsi qu'on l'a vu déjà plus haut.

Je n'avais pu reconnaître d'abord quelle était la disposition des muscles moteurs de ces branches concentriques des deux mâchoires inférieures, mais lorsque j'eus enlevé complétement la masse glandulaire qui était placée entre elles, il m'a été possible de constater que le sillon médian était beaucoup plus profond qu'on aurait pu le croire, et que la branche gauche du maxillaire de la tête droite était sur un plan plus antérieur que la branche droite du maxillaire de la tête gauche. C'est alors que j'ai pu voir nettement le zygomato-maxillaire particulier à chacune de ces branches maxillaires. Ces deux muscles étaient parfaitement distincts l'un de l'autre, mais leur direction était vicieuse, à cause de l'espèce de torsion que paraît avoir subie chacune des têtes, pour se porter en dehors de la ligne médiane du tronc; l'une à gauche et l'autre à droite.

Lorsque j'eus terminé les examens anatomiques dont je viens de rendre compte, je m'occupai de détacher les deux langues. Pour y parvenir, je fis la section des différentes parties musculaires qui les attachaient chacune en particulier aux deux mâchoires inférieures, puis je les rabattis en arrière. C'est alors que je pus constater des faits dont je n'avais même pas soupçonné la présence, et que je n'aurais pu voir sans cette opération. Voici ce que je constatai :

Les deux cavités buccales, parfaitement distinctes dans toute leur longueur, puisque l'une appartient à la tête du côté gauche et l'autre à



la tête du côté droit, se confondent en arrière, et aboutissent à un pharynx unique, spacieux, mais de forme irrégulière, qui lui-même aboutit en arrière à un seul œsophage. Je vis alors s'ouvrir l'ouverture unique de la partie supérieure du larynx sur le plancher de cette cavité pharyngienne.

Nous reprendrons plus loin l'examen des deux langues; poursuivons celui que nous avons commencé depuis que ces organes ont été enlevés de la place qu'ils occupaient.

J'ai dit, à l'occasion du squelette, que la *voûte palatine* de la tête gauche est complète, mais le *voile du palais* est tout à fait rudimentaire, avorté, car il a 15 millimètres à peine de haut en bas et d'avant en arrière, ou de son bord adhérent ou supérieur à son bord libre ou inférieur. Ce bord inférieur est découpé irrégulièrement; il est échancré d'un côté à l'autre dans sa moitié gauche, et présente une sorte de petit prolongement flottant dans sa moitié droite.

Quant à la tête droite, j'ai dit qu'il existe une large communication entre la bouche et les cavités nasales proprement dites, par suite d'un arrêt de développement de la voûte palatine. Cette large ouverture de communication est divisée en deux moitiés latérales par le bord inférieur du vomer. La partie du côté gauche est un peu moins étendue en avant que celle du côté droit. Enfin il n'y a aucun vestige du voile du palais.

Les cavités nasales semblent venir converger en haut et sur la ligne médiane, pour communiquer avec la partie antérieure d'une vaste cavité pharyngienne.

Le pharynx est très-vaste en avant, mais il diminue beaucoup de capacité en arrière. On pourrait le comparer, dans son ensemble, à un triangle, dont la base correspondrait en avant, et à la fois, aux cavités nasales et aux cavités buccales, et dont le sommet, postérieur, répondrait à l'origine d'un œsophage simple ou unique.

A la partie antérieure de la voûte ou de la paroi supérieure de cette cavité pharyngienne se trouvent les orifices des *conduits gutturaux du tympan :* l'un est situé à droite de l'extrémité supérieure du vomer de la tête droite, et l'autre est situé à gauche de l'extrémité supérieure du vomer de la tête gauche. Il n'y a rien de particulier à noter quant à la forme de la terminaison de chacun de ces conduits.

Revenons à l'examen des langues.

Tout d'abord, j'avais cru qu'il existait deux langues, une dans la cavité buccale de chaque tête; mais bientôt, en considérant que le crâne était simple dans sa section postérieure, et d'après les liaisons anatomiques des organes, j'abandonnai ma première conclusion, et l'examen des parties vint me donner raison.

Il n'y a pas deux langues, mais bien une langue unique, simple dans une longueur de 5 centimètres environ, à partir du corps de l'hyoïde. Après avoir présenté ce caractère, la langue se divise ou se bifurque, et ses deux moitiés latérales se séparent l'une de l'autre en divergeant pour se rendre, l'une dans la tête du côté gauche et l'autre dans la tête du côté droit. Cette détermination repose sur les considérations suivantes, qu'il importe de relater pour ne laisser aucun doute sur son fondement :

1° L'hyoïde est simple ou unique.

2° Il n'y a qu'un nerf lingual de la cinquième paire, l'un pour la moitié droite et l'autre pour la moitié gauche.

3° Il n'y a qu'un nerf hypoglosse de chaque côté, l'un pour la moitié droite et l'autre pour la moitié gauche.

4° Il n'y a qu'une artère linguale de chaque côté, l'une pour la moitié droite et l'autre pour la moitié gauche.

Il y a quelques faits de détails que j'aurais été bien aise de faire connaître ici, mais que je n'ai pas notés; je le regrette aujourd'hui. J'ai vu très-nettement ceux que je viens d'exposer, et je crois, dans tous les cas, qu'ils suffiront pleinement pour justifier ma détermination.

Pour terminer cette description anatomique, j'ajouterai que deux glandes sublinguales ont été trouvées dans chacune des têtes, en arrière de la portion moyenne de la mâchoire inférieure, l'une en dehors et l'autre en dedans de la moitié correspondante de la langue.

Le *corps thyroïde*, situé dans sa position normale, était volumineux dans sa moitié droite, mais, dans sa moitié gauche, il avait à peine le sixième du volume de l'autre moitié.

Cavité cranienne. — A l'aide d'une scie, j'ai divisé le crâne horizontalement pour mettre l'encéphale à découvert, et j'ai reconnu ce qui suit, après l'avoir sorti de la cavité crânienne.

La cavité crânienne est divisée en deux compartiments principaux, l'un antérieur, le plus grand, et l'autre postérieur, le plus petit (*a*). Le grand compartiment est divisé en trois parties par trois replis falciformes, un médian et deux latéraux. Le repli médian s'enfonce entre les deux cerveaux. Les replis latéraux s'enfoncent entre les deux lobes du cerveau correspondants (*b*). Quant au petit compartiment ou postérieur, qui loge les cervelets et le bulbe crânien de la moelle épinière, il est certainement un peu plus grand que dans les conditions normales, mais il ne présente rien autre chose de particulier. Il est limité en avant, à droite et à gauche, par la tente du cervelet ou le repli transverse de la dure-mère.

Encéphale. Il y a deux cerveaux complets; ils divergent en avant et en bas : l'un appartient à la tête gauche et l'autre à la tête droite.

Les pédoncules de chacun de ces cerveaux sont limités en arrière par le mésocéphale.

Le mésocéphale est évidemment double, mais la protubérance annulaire de la tête du côté gauche s'est soudée avec la protubérance annulaire de la tête du côté droit; aussi voit-on, de chaque côté de la ligne d'union, un nerf volumineux qui est la cinquième paire de chacun des mésocéphales. Dans la partie superficielle on voit la trace de leur réunion, mais on ne la voit nullement dans les parties profondes.

Les tubercules quadrijumeaux étaient doubles, et il y avait deux aqueducs de Sylvius et deux valvules du cervelet, mais il n'y avait qu'un seul calamus scriptorius.

Le cervelet est double. Ces deux cervelets sont simplement accolés l'un à l'autre sur la ligne médiane, et il a été facile de les séparer.

Le bulbe rachidien est simple.

RÉSUMÉ.

Il serait difficile de résumer ici tous les faits dont il a été rendu compte dans ce travail; aussi dois-je me borner à mettre seulement en relief les principaux.

Comme dans tous les cas de monstruosités qui appartiennent au genre opodyme, on observe, chez l'individu qui fait le sujet de ce mémoire, deux têtes distinctes qui se confondent à partir des orbites les plus concentriques relativement à l'axe d'union, sur un occipital unique.

D'après la connaissance de l'ostéologie de la tête, on peut déduire toutes les particularités principales qui ont été remarquées, car tous les faits anatomiques s'enchaînent dans cette circonstance, et sont en quelque sorte solidaires les uns des autres. On peut, en effet, de l'ostéologie, s'élever à la notion de presque tous les faits de détails, et, de même on pourrait descendre, de la disposition anatomique de la partie centrale du système nerveux, à tous les faits de détails concernant l'ostéologie. N'insistons donc pas sur ces détails, mais faisons remarquer que dans ce fait particulier de tératologie on trouve de fréquents exemples de la belle loi formulée par Geoffroy Saint-Hilaire, qu'il a appelée *affinité de soi pour soi*. Plus on étudie la tératologie, plus on trouve fréquemment l'occasion de faire des applications de cette loi, considérée d'une manière générale.

C'est surtout en ayant cette loi toujours présente à l'esprit qu'il est possible de conclure que ce qui paraît d'abord n'être que du

désordre est un exemple d'un ordre parfait, et que toujours, même au milieu des faits qu'il semble *à priori* très-difficile de comprendre et de saisir, la nature suit un ordre admirable devant lequel la raison ne peut que s'incliner!

§ II. — QUELQUES REMARQUES SUR LES MONSTRES DE LA FAMILLE DES MONOSOMIENS. — CRÉATION D'UN GENRE NOUVEAU : GENRE SYNOPODYME.

Le monstre qui fait le sujet du mémoire précédent appartient à la famille des monstres *doubles monosomiens* de M. Isidore-Geoffroy Saint-Hilaire, qui sont essentiellement caractérisés par un tronc unique, et dans lesquels la duplicité ne se fait remarquer que dans la région céphalique.

Ces monstres forment trois genres que M. Isidore-Geoffroy Saint-Hilaire a distingués les uns des autres par les principaux caractères anatomiques et dénommés ainsi qu'il suit :

1° Un seul corps : deux têtes séparées, mais contiguës, portées sur un col unique. (Genre I, *Atlodyme.*)

2° Un seul corps : aux têtes réunies en arrière par le côté. (Genre II, *Iniodyme.*)

3° Un seul corps : tête unique en arrière, mais se séparant en deux faces distinctes à partir de la région oculaire. (Genre III, *Opodyme.*)

Ces trois genres ne me paraissent pas comprendre tous les faits de la famille des monosomiens, et il est nécessaire aujourd'hui, d'après mon observation personnelle, d'y ajouter un quatrième genre : je dirai plus loin quel nom il devra porter.

Voyons le fait qui motive la création d'un nouveau genre dans cette famille.

Avant d'indiquer les caractères de l'individu monstrueux dont j'ai adressé la description à l'Académie des sciences dans la séance du lundi 3 août 1863, sous le titre de *Mémoire sur un monstre double parasitaire de la famille des polygnathiens et du genre épignathe*, je dois avouer que j'ai mal classé cette monstruosité. Lorsque je m'occupai de rédiger les notes que j'avais recueillies sur la conformation extérieure de ce monstre, je ne pus le faire entrer dans aucun des genres de la classification de M. Isidore-Geoffroy Saint-Hilaire, et c'est après bien des hésitations que je me déterminai enfin à le classer de la manière qui a été indiquée plus haut. Tout est

exact dans mes descriptions, mais le nom que j'ai donné au monstre ne l'est pas. On va voir ce qui est arrivé.

J'ai rappelé plus haut à quelle date j'ai adressé mon mémoire à l'Académie des sciences, et je tiens à le faire constater.

Le sujet que j'avais été appelé à visiter et à décrire était à cette époque à l'Hippodrome, où l'on se proposait d'en faire l'exhibition. Par suite de dissentiments qui se sont élevés entre le propriétaire du sujet monstrueux et celui de l'Hippodrome, l'animal ne fut pas montré au public dans cet établissement, mais il le fut sur le boulevard du Temple. C'est là qu'il fut observé par M. Paul Bert, mon honorable et savant collègue à la Société de biologie.

M. Paul Bert trouva ce monstre intéressant; il en fit une description à la Société de biologie dans la séance du 8 août 1863. M. Bert ignorait à ce moment que j'eusse fait avant lui la description de cet animal: sa description est insérée dans les *Comptes rendus de la Société de biologie* (année 1863, page 132), sous le titre de *Note sur un monstre double autositaire de la famille des monosomiens*, et elle est accompagnée d'un dessin assez exact, qui donne une bonne idée de la disposition de la tête de l'animal.

Quelques jours après, M. Paul Bert me fit l'honneur de m'écrire pour me dire que nous n'étions pas d'accord sur le nom qui convenait à ce monstre; que, pour lui, le monstre n'appartenait pas à la famille des polygnathiens et au genre épignathe, mais qu'il devait constituer un genre nouveau qui prendrait rang après le genre opodyme. L'observation de M. Paul Bert me parut et me paraît encore aujourd'hui très-juste et bien fondée.

Je vais seulement rappeler les dispositions principales que présente cet animal monstrueux. *Signalement :* Génisse, sous poil piealezan, âgée de 15 mois environ de taille moyenne.

Cette bête, très-vigoureuse et très-bien portante, a le corps et les membres bien conformés, et présente une particularité très-remarquable dans la région de la tête : nous allons en donner la description.

Le front, bien conformé dans sa partie supérieure, muni de deux cornes dont le développement est en rapport avec l'âge de l'individu, porte au niveau des yeux, sur la face antérieure, une saillie de 15 à 18 centimètres, couverte de poils comme les régions environnantes, ferme, résistante à la pression, et terminée par deux cornes,

dirigées en avant et divergentes. Ces deux dernières cornes sont assez volumineuses, aussi longues que celles que porte le frontal dans sa partie supérieure et à chacune de ses parties latérales.

Les deux cornes dont il vient d'être question en dernier lieu sont supplémentaires : elles sont en quelque sorte conjuguées, car par leur base et par leur partie correspondante, elles se soudent ou se confondent l'une avec l'autre.

Immédiatement au-dessous de la saillie que porte le frontal et à sa base, on remarque une sorte de pédicule, de forme irrégulièrement cylindrique, terminé par un sommet arrondi et mousse. Toute son étendue est recouverte par la peau qui est pourvue de poils. Cette sorte de pédicule a une longueur de 6 centimètres environ. Sa forme générale a quelque analogie avec un mamelon ou trayon de la vache, mais elle n'en présente aucun des autres caractères. Sa consistance est un peu molle, mais cependant résistante.

La base de ce pédicule est limitée à droite et à gauche par une paupière dont la forme est irrégulière, et dont le bord libre porte des cils. Chacune de ces paupières est à peu-près oblique de haut en bas et de dedans en dehors. Enfin, la base du pédicule elle-même paraît aussi représenter, par sa partie inférieure qui est libre, une paupière dont le bord libre porte aussi des cils. On trouve donc, à la base du pédicule, trois paupières, que l'on peut distinguer en une supérieure et deux latérales.

Si l'on introduit le doigt entre ces paupières, après avoir relevé un peu la base du pédicule ou de cette sorte de mamelon, on pénètre dans une cavité assez spacieuse, tapissée par une membrane muqueuse. On sent dans cette cavité quelques irrégularités, légèrement mamelonnées, mais on ne peut les examiner autrement que par le toucher. Sont-ce des yeux avortés?... On ne peut rien dire de positif à cet égard. Quoi qu'il en soit, du reste, cette cavité, en raison de sa situation et des parties qui la limitent (paupières), est une cavité orbitaire dont les détails intérieurs ne peuvent être ni examinés ni reconnus sur l'animal vivant.

Plus bas encore, on trouve trois ouvertures des cavités nasales : elles peuvent être distinguées en une gauche, une droite, et une moyenne ou médiane.

Celle du côté droit et celle du côté gauche sont bien conformées, et ne présentent rien de particulier.

Celle qui est située sur la ligne médiane, précisément à la place qu'occupe normalement la région connue sous le nom de *mufle* chez les animaux de l'espèce bovine, résulte bien évidemment de la fusion de deux ouvertures qui se sont confondues. On en trouve la preuve dans ses dimensions et dans les détails de sa forme. En effet, ce naseau a le double environ des dimensions, soit de celui du côté gauche, soit de celui du côté droit, et les lèvres qui en forment les limites, à droite et à gauche, en haut et en bas, appartiennent évidemment à deux naseaux. On en trouve encore une preuve dans la disposition qu'on observe à sa face interne, où l'on voit des cornets du côté externe et du côté interne, tandis que sur la paroi inférieure il y a une sorte de gouttière longitudinale qui appartient au vomer, mais qui ne porte pas de septum médian ou de cloison cartilagineuse.

Il résulte de cette disposition qu'il y a chez cet animal trois cavités nasales proprement dites, indépendantes l'une de l'autre, séparées par deux cloisons, qui s'ouvrent à l'extérieur par trois ouvertures ou naseaux, et que la cavité nasale médiane résulte elle-même de la fusion de deux cavités nasales.

Extrémité inférieure de la tête. — La mâchoire supérieure est un peu plus courte que l'inférieure. Il en résulte ce que l'on connaît dans l'espèce bovine sous le nom de *béguité*. On remarque quelquefois cette particularité dans d'autres monstruosités, et même chez des animaux du reste bien conformés. C'est là par conséquent une simple particularité qui empêche les dents incisives que porte seule la mâchoire inférieure de venir s'opposer, comme dans les conditions ordinaires, au bourrelet fibro-muqueux qui recouvre le bord antérieur des os incisifs ou petits sus-maxillaires. Ce défaut de rapports normaux entre les dents incisives et le bourrelet fibro-muqueux aura pour conséquence, à une époque plus ou moins avancée de la vie de l'animal, et par suite du défaut d'usure de ces dents, de rendre les incisives plus longues qu'elles ne devraient l'être.

Dans la *bouche*, on ne remarque rien de particulier. Ainsi, les *dents incisives*, les *dents molaires*, le *palais*, la *langue* et le *voile du palais* (autant qu'on peut le voir en ouvrant aussi largement que possible la bouche de l'animal) sont à l'état normal.

Les *lèvres* ont leur conformation normale. Il n'y a de remarquable qu'une fente située sur la ligne médiane de la lèvre inférieure, à

3 centimètres environ de son bord libre et sur sa face extérieure. Cette fente, dirigée d'avant en arrière, allongée, d'une étendue de 2 centimètres environ, est tapissée par une muqueuse de couleur marbrée, et porte à son centre une forte papille conique. Cette papille diffère par son développement de celles que porte normalement le bord libre de la lèvre inférieure, mais on ne saurait voir là, avec quelques personnes, une petite vulve et un petit clitoris.

Ce fait, je le répète, ne peut se placer dans aucun des genres de la famille des monosoniens, mais il constitue un genre à part qui doit se placer, comme l'a très-justement pensé M. Bert, immédiatement après le genre opodyme.

Voici le résultat de la comparaison du genre opodyme au genre nouveau.

GENRE OPODYME.	GENRE NOUVEAU.
Tête simple en arrière.	Tête simple en arrière.
Deux oreilles.	Deux oreilles.
Tête double en avant.	Tête double en avant.
La fusion des deux têtes n'a lieu de haut en bas que jusqu'au niveau des yeux.	La fusion des deux têtes est complète, sur la ligne médiane dans toute leur longueur, à partir du moment où les os sont doubles.
Quatre yeux distincts et séparés.	Quatre yeux, mais les deux qui sont situés sur la ligne médiane sont avortés et occupent une cavité orbitaire commune.
Quatre cavités nasales distinctes.	Trois cavités nasales, parce que les deux médianes se sont réunies en une seule.
Deux bouches.	Une seule bouche.

Il serait inutile d'insister davantage, car cette simple énumération suffit à établir le rapprochement et à la fois la séparation des deux genres.

Je propose de nommer ce nouveau genre de monstruosité *synopodyme*. Le premier mot (syn, indiquant la fusion, la réunion) que j'ajoute à celui d'opodyme indiquera la fusion des parties qui sont ordinairement séparées ou distinctes dans le genre opodyme.

Je suis heureux d'avoir eu l'occasion de rectifier l'erreur de dénomination que j'avais commise dans le mémoire que j'ai eu l'honneur d'adresser à l'Académie des sciences.

Alfort, le jeudi 26 mars 1868.



DE LA

DÉGÉNÉRESCENCE COLLOÏDE DU CERVEAU

DANP LA

PARALYSIE GÉNÉRALE

PAR M. MAGNAN (1).

(Voy. planche I.)

CONCLUSIONS.

1° L'encéphalite interstitielle diffuse généralisée peut s'accompagner, dans des points circonscrits, d'un travail d'irritation plus intense, amenant une prolifération très-active des éléments de la névrologie et des parois vasculaires.

2° Les éléments ainsi multipliés, au lieu de se transformer en fibres conjonctives ou de subir la régression granulo-graisseuse, ce qui est le plus habituel, s'infiltrent de substance colloïde. Les noyaux d'abord, puis les cellules et enfin le tissu dans sa totalité, se trouvent envahis par cet exubérant produit morbide.

3° La dégénérescence colloïde a ses caractères propres; ses propriétés physiques et chimiques permettent de la distinguer des autres dégénérescences.

(La substance colloïde est insoluble dans l'alcool, l'éther et le chlo-

---

(1) Addition à la communication sur le même sujet, *Comptes rendus*, p. 132 du présent volume.

roforme; elle pâlit et se dissout peu à peu dans l'acide acétique concentré; elle se colore rapidement par la teinture ammoniacale de carmin; elle reste indifférente en présence de la teinture d'iode additionnée d'acide sulfurique.)

4° Son développement, sa marche, peuvent faire considérer la dégénérescence colloïde comme un dérivé de l'encéphalite interstitielle diffuse; mais sa rareté et ses localisations circonscrites, d'une part, ses caractères particuliers, quand elle est arrivée à son développement complet, d'autre part, n'en font pas moins de cette dégénérescence une lésion très-accessoire de la paralysie générale. (1).

---

(1) Voir Arch. de physiol. normale et pathol., mars et avril 1869, p. 251. Publication ultérieure à la communication faite à la Société de biologie.

DESCRIPTION

D'UN

INSECTE DIPTÈRE

QUI SE DÉVELOPPE DANS LES PLAIES DES ORMES

(CERATOPOGON DUFOURI)

PAR

M. LE DOCTEUR A. LABOULBÈNE

Membre honoraire de la Société de Biologie, etc.

(Voy. planche II.)

Léon Dufour, qui a étudié avec tant de soin les métamorphoses et l'anatomie des insectes, constatait (1), dès l'année 1846, le grand nombre d'animaux habitant dans la séve épaissie qui s'est écoulée des plaies des ormes.

Les COMPTES RENDUS DE L'INSTITUT, les ANNALES DES SCIENCES NATURELLES et de la SOCIÉTÉ ENTOMOLOGIQUE DE FRANCE renferment la description et la figure de plusieurs insectes trouvés par Léon Dufour dans ce qu'il appelait « la marmelade de l'ormeau. » Je cite entre autres : les *Nosodendron fasciculare* (ANNALES DE LA SOCIÉTÉ

---

(1) L. Dufour, *Sur une colonie d'insectes vivants dans l'ulcère de l'ormeau* (COMPTES RENDUS HEBDOMADAIRES DE L'ACADÉMIE DES SCIENCES, 1846, t. XXII, p. 318).

ENTOMOLOGIQUE DE FRANCE, 1862), *Drosophila pallipes*, *Aulacigaster rufitarsis* (id., 1846), *Brachyopa bicolor* et *Subula citripes* (ANNALES DES SCIENCES NATURELLES, 1847 et 1848), *Ceria conopsoides* (ANNALES DE LA SOCIÉTÉ ENTOMOLOGIQUE DE FRANCE, 1847), *Rhyphus fenestralis* et *Mycetobia pallipes* (id., 1849).

Je puis actuellement ajouter à cette liste d'insectes : un Dolichopode du genre *Systenus*, une *Hylemia* et un *Ceratopogon*. Je ne ferai connaître dans ce travail que ce dernier insecte, que je dédie à la mémoire de Léon Dufour. Ce frêle Diptère est fort abondant et se multiplie dans une substance spéciale; il forme une espèce nouvelle; je m'en suis assuré en le communiquant à J. Winnertz (de Créfeld), qui a publié une Monographie des *Ceratopogon*.

Le petit insecte sur lequel j'appelle l'attention des biologistes, vit sous ses deux premiers états de larve et de nymphe dans la séve épaissie qui suinte des ormes vieux ou ulcérés. Depuis le premier printemps jusqu'à la fin de l'été on trouve dans les plaies des ormes la larve anguilliforme et très-vive du *Ceratopogon Dufouri;* la nymphe est commune et les générations de l'insecte parfait se succèdent rapidement. Les mâles m'ont paru aussi abondants que les femelles; ils sont reconnaissables au premier coup d'œil aux longs panaches de leurs antennes.

Les *Ceratopogon Dufouri* sont assez agiles, mais ils ne peuvent grimper sur les parois lisses du verre; il m'est souvent arrivé, en levant le couvercle d'un vase où j'avais placé du magma ulmique, de voir s'envoler un à un plusieurs de ces insectes qui se répandaient rapidement sur les vitres et les rideaux des croisées. Je n'ai jamais pu voir leur accouplement.

La marmelade de l'Orme nourrit un petit monde d'animaux ; une espèce de *Glyciphage*, que j'ai communiquée à MM. Ch. Robin et Fumouze, y est très-commune. Je ne doute pas que sur divers points de notre pays on ne découvre sur cet habitat particulier des espèces autres que celles qui ont été trouvées à Saint-Sever par Léon Dufour ou que j'y ai vues à Paris.

§ I. — LARVE. (Pl. II, fig. 1 à 6.)

LARVA *capitata*, *anguiculiformis*, *postice attenuata*; *luteo-albida*, *nitida*, *capite rufescente*, *ano unguiculis retractilibus instructo.* — *Longitudo lineas duas æquat* (4 millimètres et demi).

Habitat in Ulmi ulceribus; *Campo Lutetiano haud infrequens.*

Larve très-allongée, en forme d'anguille ou de petit serpent, d'un blanc un peu jaunâtre et transparent pendant la vie, luisant, avec la tête roussâtre et deux points ocelliformes noirâtres (fig. 1).

Corps composé de douze segments, la tête non comprise, presque d'égale largeur dans la majeure partie, grossissant un peu vers les premiers anneaux et diminuant à partir des quatre à cinq derniers segments abdominaux (fig. 1).

Tête allongée, trapézoïde, d'un jaune roussâtre, offrant une tache noirâtre en fer à cheval ou irrégulièrement arrondie de chaque côté (fig. 2), et deux *mandibules* quadridentées, à dents externes (fig. 2, 3 et 4); plus deux pièces qui se réunissent sous la ligne médiane de la tête (fig. 3); *labre* denticulé (fig. 3).

Segments du corps très-glabres; le dernier atténué, présentant à l'orifice anal une couronne de crochets, qui sortent ou rentrent à la volonté de l'animal (fig. 5 et 6) et qui ont la convexité tournée en bas.

Pendant la vie cette larve est translucide et fort agile; après la mort le tégument est plus terne et même d'un blanc sale chez l'insecte conservé dans l'alcool.

On sait que depuis les premières observations de M. Guérin et de Bouché sur les larves des *Ceratopogon* (1), Léon Dufour, Perris (2) et Héeger (3), ont à leur tour fait connaître des particularités curieuses sur l'organisation de ces mêmes insectes. Je ferai remarquer ici que les antennes, si faciles à voir sur d'autres larves de *Ceratopogon*, sont, chez celle du *C. Dufouri*, invisibles, à moins qu'on ne regarde comme telles un des poils de la tête situé près de la bouche en avant du point ocelliforme.

---

(1) Guérin-Méneville, *Notice sur les métamorphoses des Cératopogons*, etc. (Annales de la Société entomologique de France, 1833. t. II, p. 161, pl. VIII, fig. 1 et 2). — Bouché, *Naturgeschichte der Insecten*, p. 23, taf. II, fig. 1-7, 1834.

(2) L. Dufour, *Observations sur les métamorphoses du Ceratopogon geniculatus* (Annales de la Société entomologique de France, 1845, p. 215, pl. 3, n° II). — E. Perris, *Notes pour servir à l'histoire des Cératopogons* (id., 1847, p. 555, pl. 9, n° III).

(3) Héeger, *Neue Metamorphosen einiger Dipteren*, *Ceratopogon varius* Winnertz (Sitzungsberichte der kais. Académie des Wissenschaften, Wien, 1856, B. XX).

Les parties de la bouche sont très-difficiles à apprécier; de chaque côté il y a positivement une mandibule quadridentée, dont les dents sont extérieures ou tournées en dehors, puis des pièces chitineuses telles que les montrent les figures 2 et 3. Je n'ai pas vu de mâchoires ni de palpes; cependant on aperçoit des parties que la larve vivante fait sortir avec rapidité et rentrer dans la bouche. Les points noirâtres latéraux, tantôt bien, tantôt moins apparents, et de forme irrégulière ou un peu arrondie, ne peuvent d'une manière sûre être rapportés à des ocelles.

La larve du *C. Dufouri* m'a paru privée de pattes ou de mamelons ambulatoires, soit sous le prothorax, soit sur le dernier segment; mais elle possède un moyen de fixation des plus remarquables. Qu'on se représente une collection de crochets pressés les uns contre les autres et superposés (fig. 6), placés sur une membrane exsertile; ces crochets, lors de la sortie de cette membrane au dehors, s'écartent, se redressent et se fixent dans l'endroit où se trouve la partie postérieure de la larve (fig. 5). Bouché, Léon Dufour et E. Perris ont tous trouvé des piquants ou des crochets à l'extrémité des larves de *Ceratopogon* qu'ils ont examinées, mais aucun d'eux n'a eu sous les yeux le curieux organe que j'ai découvert sur la larve du *C. Dufouri*. Je dois faire remarquer cependant les six spinules terminales et recourbées figurées par Léon Dufour. (Annales de la Société entomologique de France, 1845, pl. 3, n° II, fig. 2.)

Les appendices de plusieurs larves de *Ceratopogon* sont très-extraordinaires; ceux des larves représentées par Guérin-Méneville, Bouché, Léon Dufour, Perris, Héeger, sont tantôt allongés, plumeux, ou, au contraire, consistent en des tiges renflées à l'extrémité en forme de bouton, de petit corps ovoïde ou de disque élevé dans le milieu. Chez la larve du *C. Dufouri* rien de tout cela ne m'est apparu. J'appelle de nouvelles recherches faites dans des circonstances plus favorables encore que celles où j'ai observé. Tous ceux qui se sont occupés des larves de *Ceratopogon* ont parlé de la difficulté extrême de leur étude, il faut que chacun apporte sa part de recherches pour que celle-ci soit complète.

Les stigmates existent certainement sur la larve que j'ai étudiée; j'ai, à travers la transparence du corps vivant, aperçu sans peine les trachées, situées de chaque côté et plus près de la région dorsale que de la région inférieure; mais je n'ai pu compter les ouvertures stig-

matiques. Sur une larve de *Ceratopogon* trouvée à Villegénis en 1856, j'ai reconnu l'existence de stigmates et j'en ai donné communication à Édouard Perris; mais, sur la larve du *C. Dufouri*, il me paraît presque impossible de les mettre en évidence par les moyens les plus soignés d'investigation. Héeger représente ceux de la larve du *Ceratopogon varius* WINNERTZ sous la forme de gros boutons arrondis, à élevure centrale, comme un cône très-aplati. Les divers appendices boutonneux des larves figurées par Léon Dufour, Guérin-Méneville et Perris, se rendraient-ils à l'orifice des stigmates de la peau et les prolongeraient-ils? J'espère que l'avenir nous l'apprendra.

La larve du *C. Dufouri* est très-agile; elle rampe et nage pour ainsi dire dans le magma fluidifié de l'orme, ou bien elle s'attache par la partie postérieure et alors, précipitant son corps en avant, elle se balance de droite et de gauche; rarement elle s'accroche par ses crochets terminaux et, fixe un point avec sa bouche, pour avancer à la manière des arpenteuses ou des sangsues. Les larves les plus jeunes ne sauraient être confondues avec une *Anguillule* abondante dans les plaies d'Ormeau; cette Anguillule est beaucoup plus grêle, la partie antérieure n'a pas de tête cornée et l'extrémité du corps est extrêmement effilée. Les mouvements de ce petit Ver sont des plus vifs.

Héeger (*loc, cit.*, tirage à part, p. 9), en résumant le genre de vie des larves de *Ceratopogon*, fait voir qu'elles se développent dans les matières végétales en décomposition, le vieux bois, le fumier, le terreau, etc. On est sûr de trouver en quantité considérable dans le suc séveux et épaissi de l'Orme celle que je fais connaître en ce moment.

Je dirai, pour terminer ce sujet, que la larve du *Ceratopogon Dufouri* est en quelque sorte aberrante parmi toutes les larves de ce genre connues actuellement, et de plus que, dans ma conviction, le genre *Ceratopogon* devra être divisé, et alors la forme des larves confirmera l'établissement de groupes présentant des caractères particuliers chez les insectes à l'état parfait, soit dans les antennes, la nervulation des ailes, etc.

§ II. — NYMPHE. (Pl. II, fig. 7-8.)

NYMPHA *nuda*, *thorace incrassato*, *postice attenuata; luteo-rufescens; oculis fuscis; stigmatibus dorsalibus cornigeris; segmentis*

abdominalibus spinosulis, segmento ultimo 4-denticulato.— Longitudo unam lineam æquat (2 à 2 millimètres et un quart).

Habitat cum larva, in Ulmi ulceribus.

Nymphe dépourvue de tout cocon ou enveloppe ; allongée, mais renflée vers le thorax (fig. 7), avec l'abdomen légèrement recourbé. D'un roux un peu jaunâtre avec les yeux et le fourreau des ailes plus foncés. Les *antennes*, les *pattes* sont bien distinctes. *Stigmates thoraciques* prolongés chacun en une corne recourbée, à concavité antérieure (fig. 7 et 8). *Segments* abdominaux munis vers les deux tiers postérieurs d'une rangée de petits mamelons épineux, dernier segment avec quatre pointes (fig. 8).

Cette nymphe est remarquable par ses cornes thoraciques, arquées et un peu renflées au bout (fig. 7 et 8); elle est très-vive, et se meut constamment dès qu'on l'inquiète; elle change de place au moyen des aspérités des segments abdominaux. Quand l'éclosion est proche, elle a le thorax beaucoup plus foncé et la teinte générale plus rembrunie. Le corselet s'ouvre comme à l'ordinaire sur le dos pour livrer passage à l'insecte parfait.

La nymphe du *C. Dufouri* est presque glabre, ainsi que le montrent mes dessins; on remarquera combien elle diffère sous ce rapport de toutes les autres nymphes connues du genre qui sont très-poilues, ou pourvues d'appendices, etc.

Une dernière particularité sur laquelle j'insiste, c'est que la nymphe ne porte pas à l'extrémité la dépouille de la larve. Or, toutes les figures données de nymphes de *Ceratopogon* montrent cette dépouille chiffonnée à l'extrémité du corps. J'explique cette circonstance par les mouvements répétés de la larve du *C. Dufouri*, qui la font changer de place et quitter la dépouille. L'absence de poils sur cette nymphe et sa forme moins renflée que ses congénères répondent à la conformation spéciale de la larve.

L'absence de la dépouille de la larve à l'extrémité de la nymphe m'a empêché pendant longtemps de pouvoir suivre le développement certain de l'insecte. Ce n'est qu'en isolant des larves et en voyant un même nombre de nymphes leur succéder que j'ai acquis la certitude d'une transformation des premières en nymphes.

§ III. — Insecte parfait. (Pl. II, fig. 9 à 17.)

Ceratopogon Dufouri ♂, ♀. — *Nigro-ciner eus, pilis griseo-*

sericeis. Antennis atris, thorace cærulescente-cinereo lineis quatuor nigris, abdomine concolore, pedibus luteo-albidis, nigrescente maculatis. Alis hyalinis. — Longitudo unam lineam fere attingit (2 millimètres).

Habitat in umbrosis, circum Parisiorum Lutetiam.

Corps d'un gris foncé un peu bleuâtre. *Tête* avec les yeux noirs, plus grands chez le mâle, sans stemmates; parties de la bouche d'un gris jaunâtre, l'extrémité noirâtre. *Antennes* noires, à derniers articles grisâtres sous un certain jour, de 13 articles inégaux chez le mâle; panache noir, à extrémité des poils grisâtre; antennes de 13 articles chez la femelle, avec les poils paraissant grisâtres quand on les regarde devant un corps noir. (Voyez les fig. 10 à 13.)

Thorax ou corselet d'un gris soyeux et un peu bleuâtre, avec quatre bandes noirâtres longitudinales. *Écusson* jaunâtre avec une ombre noirâtre au milieu. *Ailes* à base un peu jaunâtre, ainsi que le bord costal, hyalines, irisées, à poils grisâtres. *Balanciers* d'un blanc jaunâtre. *Pattes* d'un jaune blanchâtre, avec la base des cuisses, les genoux, l'extrémité des jambes et le sommet de chaque article des tarses noirâtres; souvent le milieu des cuisses et des jambes rembruni.

Abdomen composé de huit segments, d'un gris noirâtre chez le mâle; moins foncé sur l'insecte femelle; à bord des segments et côtés plus clairs, grisâtres. Extrémité du corps noirâtre dans l'insecte mâle.

Dessous des parties buccales d'un blanc jaunâtre, ainsi que les articulations des diverses pièces pectorales et le bord latéral des segments abdominaux, surtout chez la femelle, au point de réunion des segments supérieurs et inférieurs.

Quand les insectes ont été desséchés, les pattes, l'écusson et la bouche sont plus jaunes et plus ternes, au lieu d'être blanchâtres comme dans l'insecte vivant ou récemment mort; les parties dorsales du corselet sont plus bleuâtres, les antennes ont un reflet plus grisâtre.

Chez les insectes récemment éclos (ou immatures), les pattes sont blanchâtres avec très-peu d'ombre à la base des cuisses et aux genoux. Il faut avoir soin de laisser les insectes vivre longtemps pour obtenir leur coloration parfaite; mais on remarque alors que les

poils des antennes du mâle sont caduques et manquent en partie, et que les ailes ont une frange incomplète. Les mâles ont toujours le corps plus foncé que les femelles.

La description qui précède et que je n'ai pu abréger était nécessaire pour établir la validité de cette espèce, que Jean Winertz a, comme je l'ai dit, examinée. Une difficulté se présentait tout d'abord, car Guérin-Méneville a décrit, en 1833, un *Ceratopogon flavifrons* qu'il a vu éclore de nymphes ramassées « aux environs de Passy sous une de ces plaies humides qu'on voit souvent au tronc des Ormes. » (ANNALES DE LA SOCIÉTÉ ENTOMOLOGIQUE DE FRANCE, 1833, p. 165, pl. VIII, fig. 2; l'explication des planches ne cadre pas avec les numéros des figures.)

Il me paraît évident, ou que Guérin a décrit des insectes fraîchement éclos et immatures, ou qu'il a eu sous les yeux une autre espèce que je n'ai pas encore vue, quoique j'aie élevé toutes les années des *Ceratopogon* des plaies d'Orme. Dans tous les cas, il est impossible de reconnaître l'insecte qui fait le sujet de ce travail dans la description de Guérin-Méneville, et j'ai dû passer outre.

Les espèces du genre *Ceratopogon* avec lesquelles le *C. Dufouri* a le plus de ressemblance et d'analogie sont les *C. scutellatus* MEIGEN, *lateralis* MEIG., *univittatus* ZETTERSTEDT, *dorsalis* ZETT. et *flavo-scutellatus* ZETT., qui ont aussi l'écusson jaunâtre ou blanchâtre; mais il diffère totalement de ces divers insectes par les caractères que j'ai exposés. Winertz a représenté (1) l'aile de son *C. versicolor*, qui a de très-grands rapports avec celle du *C. Dufouri*.

J'ai tenu à représenter les antennes du mâle (fig. 10) et de la femelle (fig. 12) et à bien faire voir la manière dont les quatre avant-derniers articles des antennes du mâle sont composés, étant formés par la soudure de deux articles; les antennes de la femelle ont leurs articles égaux (fig. 13), à l'exception du dernier, qui est très-gros dans les deux sexes, et terminé par une petite pointe.

L'extrémité du corps dans les deux sexes est caractéristique au premier coup d'œil (fig. 15 et 16). Quant à la couleur des pattes, elle varie un peu, comme je l'ai dit, pour la teinte sombre plus ou moins marquée du milieu des cuisses et des jambes.

---

(1) J. Winnertz, BEITRAG ZUR KENNTNISS DER GATTUNG Ceratopogon (*Linnæa entomologica*, 1852, VI, S. 45, taf. VI, fig. 41).

Je dirai, en terminant ce travail, que j'ai trouvé récemment dans la sève qui s'écoule du marronnier d'Inde les larves et les nymphes du *Ceratopogon Dufouri*, et que la *Mycetobia pallipes* y était également fort abondante. Les insectes parfaits provenant des larves prises dans le marronnier étaient identiques avec ceux recueillis sur l'Orme.

NOTE

SUR UN

CAS D'EMBOLIE

DE LA CAROTIDE INTERNE

Observation communiquée à la Société de Biologie, en décembre 1868,

PAR

M. HENRI LIOUVILLE

Interne des hôpitaux.

(Voy. planche IV, figure 4.)

MORT PRESQUE SUBITE, AVEC HÉMIPLÉGIE INCOMPLÈTE A GAUCHE; ISCHÉMIE CÉRÉBRALE DE PRESQUE TOUT LE LOBE DROIT; EMBOLIE OBTURANT TOUT LE CALIBRE DE LA FIN DE LA CAROTIDE INTERNE DROITE ET DE SES DEUX BRANCHES, LE CAILLOT EST DUR, BIEN FORMÉ, ARRONDI, LISSE, NON ADHÉRENT.

Le 25 novembre 1868, à neuf heures du matin, nous sommes appelé auprès de L.... Marie-Louise, âgée de 78 ans, entrée à peine depuis une heure et demie, à l'infirmerie de la Salpêtrière, n° 4, salle Saint-Jean (service de M. Vulpian).

Elle est morte depuis une demi-heure, et nous constatons que les membres sont flasques, nullement rigides d'aucun côté; que la teinte de la face, des lèvres, du corps, en général, est très-pâle, comme exsangue; que les pupilles sous les paupières abaissées et inertes, sont égales et moyennement dilatées.

Les températures prises avec les mêmes instruments (thermomètre de Leyser), donnent :

37°,6 pour le vagin,
35°,6 pour le creux de l'aisselle.

Nulle autre notion de température spéciale n'est fournie par un membre plutôt que par un autre.

Aucun diagnostic sur la cause réelle de la mort ne put donc ainsi être affirmativement établi, d'autant que nous manquions des renseignements suivants, qui fournis plus tard par deux sources différentes, se contrôlèrent et s'affirmèrent par la similitude complète des faits observés.

C'était une femme de santé médiocre, mais qui toutefois, depuis quatre ans qu'elle était à la Salpêtrière, n'a jamais eu à venir à l'infirmerie.

Elle marchait encore, peu, mais seule ; toutefois elle se servait d'une sorte de béquille comme soutien.

Peu sujette aux coryzas, mais atteinte de rhumatismes, elle souffrait depuis quelques jours de malaises, caractérisés surtout par de la dyspnée, de la toux et de l'essoufflement ; elle était assez fortement enrhumée, mais ne suivait aucun traitement.

La veille, elle s'était levée, avait un peu marché et pu aider à faire son lit.

Pendant la soirée, à la ronde de nuit, elle ne parut rien offrir de spécial.

Mais le matin, à six heures et demie, on s'étonne de ne pas la voir levée et assise comme d'habitude, et s'approchant de son lit, les infirmières apprennent de ses deux voisines, qui n'ont entendu aucun bruit de ce côté, ni rien qui les fît s'occuper de notre malade, que celle-ci ne répond pas et qu'elle reste presque immobile.

On la stimule, on cherche à la réveiller; elle paraît petit à petit comprendre un peu; quelques sons d'abord mal articulés sont proférés, puis on distingue qu'elle veut boire ; elle prononce même le mot de *tisane*, en indiquant où est sa boisson ; elle parle, mais à voix comme éteinte, de son *sucre*, en montrant qu'il est dans sa baraque placée près d'elle, puis remercie son infirmière qu'elle reconnaît et appelle de son *nom*, et paraît retomber plus alourdie et dans une vraie attaque, nous dit-on.

La paralysie portait surtout sur le bras gauche, tandis que la jambe gauche, excitée par un lavage, pouvait encore être retirée par la malade, qui semblait aussi sensible à ce niveau que dans tout le côté droit. (Ce côté droit était du reste absolument intact : mouvement et sensibilité.)

La respiration n'était point trop bruyante. La tête était fortement inclinée à gauche, vers l'épaule gauche; mais la face regardait à droite, et quand les paupières ne s'abaissaient pas trop, on pouvait distinguer que les yeux étaient fixes.

Ici la direction exacte des globes oculaires n'est pas suffisamment indiquée pour que nous y insistions. Transportée sur un brancard, elle paraissait aller plus mal, elle était plus inerte, ne parlait plus, et la respiration s'embarrassait (râles bruyants).

A l'arrivée à l'infirmerie (sept heures et demie), une personne ayant l'habitude des malades note que la tête est penchée vers l'épaule gauche, et qu'en soulevant les paupières assez fortement serrées, les deux globes oculaires sont dirigés d'une façon fixe dans le même sens, à droite, la face regardant aussi à droite. La malade ne parlait pas, ne répondait point; le bras et la jambe gauches étaient à ce moment tout à fait *paralysés*, retombaient lourdement inertes, tandis que le bras et la jambe du côté droit semblaient intacts. Les bras paraissaient chauds (on ne put nous dire s'il y avait prédominance de température d'un côté), tandis que la figure était froide. Les dents étaient très-serrées, mais la face ne grimaçait point. La respiration était plutôt calme, et ce n'est qu'au dernier moment qu'elle fut râlante et bruyante, et que la tête, un peu agitée de différents côtés, brusquement, perdit l'expression de son calme. La mort arriva une heure à peine après que la malade fut couchée dans son nouveau lit (huit heures et demie); c'est alors que nous la vîmes (neuf heures).

Le lendemain, vingt-cinq heures après la mort, nous pratiquâmes l'autopsie avec M. Oyon, externe du service.

M. Vulpian examina toutes les pièces.

L'aspect du cadavre était à peu près le même : blanchâtre pâle.

Les deux pupilles étaient égales et dilatées (d'une façon moyenne).

Les membres inférieurs paraissaient œdématiés.

(Ce fait avait échappé à notre premier examen.)

Cavité crânienne. — Le crâne était très-épais. (Les parois mesurent jusqu'à un centimètre et quart d'épaisseur.)

Toutefois il est très-mou; il se laisse casser avec la plus grande facilité. Dans la partie antérieure de l'os frontal, on note que le sinus frontal remonte très-haut.

Ce sinus est non-seulement long, mais très-large (il peut loger le doigt indicateur); il a des parois très-minces.

Le cerveau enlevé de sa boîte, il s'est écoulé une grande quantité de liquide sous-arachnoïdien.

Les artères de la base de l'encéphale, qui sont normales anatomique-

ment, ne semblent pas, à la simple vue, offrir de plaques scléreuses ni athéromateuses.

Elles ne sont pas non plus toutes très-distendues par le sang; mais, toutefois, on distingue de suite qu'un bouchon résistant oblitère complétement le calibre de l'artère carotide interne droite dans une longueur d'au moins un centimètre; le bouchon oblitérateur se prolonge dans la branche collatérale, la cérébrale antérieure droite dans presque toute son étendue, et gagne peut-être un peu la communicante antérieure, puis une grande partie de l'artère sylvienne droite avant ses bifurcations (1). Au-dessus de lui existe aussi du sang coagulé, mais différant complétement du bouchon, d'abord plus friable, de coloration noirâtre ou de fibrine blanchâtre facilement dissociable, ramifié comme les branches vasculaires et d'un calibre beaucoup plus petit qu'elles. Ce paraît être certainement un *caillot* dit *récent*, ou fait *post mortem*, tandis que les caractères du bouchon sont ceux d'une masse dure, compacte, rouge grisâtre, comme les teintes des caillots anciens cardiaques ou aortiques. Il est comme serré dans la carotide qui l'étrangle et qu'il a pour ainsi dire dilatée à ce niveau, d'où l'aspect bombé de la surface. Du reste, il n'y a aucune adhérence morbide, le bouchon n'offre non plus ni trace de scléro-athéromes, ni abcès ni inflammation. Le calibre de la cérébrale antérieure droite est dur, rigide dans sa première partie, tandis qu'on retrouve des caillots mous, plus jeunes dans les divisions qui suivent.

Il n'y a rien de pareil dans la carotide gauche, rien dans la sylvienne ni dans la cérébrale gauche, à peine quelques petits caillots mous, sanguinolents, facilement friables par l'eau.

Aussi, de ce côté, les différentes coupes du cerveau laissent-elles suinter quelques petites gouttelettes de sang, sans qu'il y ait pour cela hyperémie.

Au contraire, ayant enlevé les méninges qui des deux côtés du reste, droit et gauche, sont très-injectées mais n'adhèrent nullement et n'exulcèrent en aucun point la substance grise des circonvolutions, on est frappé par la teinte *pâle* du lobe cérébral droit dans ses trois quarts antérieurs au moins. Il n'a point ce reflet rosé existant de l'autre côté, et aux coupes il ne suinte aucune petite gouttelette de sang des différents points; on dirait qu'il n'y a plus d'orifices; les coupes sont à peu près sèches quoique la densité du cerveau ne semble pas augmentée, mais il y a *anémie*, et cela d'une façon très-notable. De plus, cette anémie

---

(1) Voir une planche annexée à cette note, planche qui a été faite de suite d'après nature par mon ami M. Oyon, et reproduite en chromolithographie par M. Lackerbauer.

est considérable aussi par son étendue, puisque nous avons dit que ce n'est environ que dans la moitié postérieure à peine que l'on voit la teinte s'approcher de la normale, reprendre sa nuance gris rosé.

Dans un point de cette partie postérieure on trouve un ancien petit foyer de la grosseur d'une lentille, à contenu liquide, existant non loin des méninges, dans le milieu de la substance grise. La perte de substance de la substance grise est peu considérable.

Examiné au microscope, le liquide contient des corps granuleux en grande quantité, des gouttelettes graisseuses de formes variées, les unes petites, noirâtres, s'associant en amas arrondis, les autres libres;

Des tubes variqueux et peu nombreux;

Quelques petits tractus fibrillaires;

Enfin des vaisseaux, dont l'enveloppe est très-couverte de fines granulations, soit très-réfringentes, soit noir grisâtre. Elles existent isolées ou agglomérées, en corps arrondis ou allongés, paraissant être dans la gaîne extérieure du vaisseau.

Par places, il y a comme un manchon noirâtre de ces petits corps, manchon qui enveloppe tout le pourtour du petit vaisseau.

C'est surtout sur les ramifications que les corps granuleux se voient bien.

Les vaissaux du voisinage sont un peu malades et offrent la même dégénération granulo-graisseuse, tandis que ceux que l'on prend dans une zone un peu plus éloignée (5, 10 ou 15 centimètres), ceux que l'on prend dans les parties *anémiées* des points isolés brusquement de la circulation générale par le fait de l'embolie, sont peu altérés. Ils n'offrent point de granulations dans leurs parois et nulle oblitération par le fait de la lésion scléro-athéromateuse.

Il n'a point paru y avoir de dilatation notable des vaisseaux dans les points non anémiés.

Il n'a pas paru non plus y avoir de rupture par une distension de vaisseaux voisins, suppléant à l'afflux sanguin brusquement interrompu.

Dans aucun point du cerveau, il n'y avait d'hémorrhagie ni de traces d'ecchymoses sanguines récentes.

Cavité thoracique. — *Poumons.* La plèvre droite est remplie d'une sérosité très-abondante, environ 1 litre, sérosité non sanguinolente. De son côté, le poumon gauche est revenu sur lui-même. Il offre des adhérences anciennes très-étendues dans presque toute la hauteur.

La plèvre viscérale est très-épaissie et forme dans la partie inférieure une sorte de coque adhérente au diaphragme.

Des ganglions bronchiques très-noirs, durs, se voient par transparence au-dessous des vaisseaux pulmonaires auxquels ils adhèrent.

Quelques-uns, assez volumineux et moins durs, ont pris une telle adhérence avec les vaisseaux, qu'à ces niveaux la membrane interne du conduit est comme tachetée par de petits points noirs bleuâtres, pigmentation due au ganglion anormalement adhérent.

Dans d'autres points, ces ganglions ont envahi les bronches, soit seules, soit en même temps que les vaisseaux indiqués plus haut, et cela par le même mécanisme.

C'est en ouvrant également les bronches que l'on voit par transparence et comme directement sous la muqueuse, qui a résisté, des teintes bleues noirâtres ou des pointillés de nuances foncées, au niveau des points où adhèrent ces *ganglions ulcératifs*.

Autour d'eux, la muqueuse des bronches paraît plus épaisse, très-injectée par places, et participe à la teinte foncée bleuâtre ardoisée, tout à fait particulière.

Cela est surtout évident près des plaques pigmentées des bronches dont les parois externes sont absolument adhérentes à ces ganglions.

Ceux-ci sont différents à la coupe. Semi-solides, ils offrent des tranches tachetées blanc noirâtre durs; ils ont des points comme pierreux, crétacés.

C'est ainsi qu'on les trouve aussi isolés sur les bords du poumon, et rétractant alors la plèvre autour d'eux; le poumon qui les entoure étant devenu parfois plus résistant, plus dense, semi-solide, de teinte gris de fer (pneumonie chronique).

De même, dans les sommets se voient des plaques pleurales, jaunâtres, d'une épaisseur de 4 à 5 millimètres, ayant rétracté le poumon.

Non loin d'elles, quelques masses isolées, dures, crétacées. Le tissu pulmonaire n'offre, près d'elles, rien de notable.

Cœur. Il n'existe point d'insuffisance aortique ni de rétrécissement.

Les mesures, prises comme d'habitude (le ventricule gauche ayant été ouvert avec l'aorte et étant étalé), nous donnent :

Anneau aortique	bord libre............	0^m,085	millim.
	bord adhérent........	0^m,075	—
A 1 centim. au-dessous, sur le myocarde...		0^m,080	—

Toutefois, l'anneau de la valvule mitrale est épaissi à sa partie interne par la production de condylômes, sur lesquels flottent de petits débris blanchâtres.

A la pointe du cœur gauche on ne découvre pas d'abcès, ni de polypes, ni de végétations.

Quelques traces cependant d'endocardite superficielle s'y distinguent dans différents points.

L'aorte offre quelques plaques scléreuses, mais point d'athéromes ni d'abcès intrapariétaux.

Cavité abdominale. — Le *foie*, dans différentes coupes, n'offre rien de notable.

Les *reins* sont durs.

Dans quelques points dégénérescence granulo-graisseuse.

Au milieu des pyramides du rein droit existent deux petites masses blanchâtres, dures, de la grosseur d'une lentille, assez mal limitées (infarctus ou tubercules?).

Sur la paroi externe de l'estomac existent un grand nombre de petits corps arrondis, durs, entourés la plupart de vaisseaux (ganglions injectés).

Poids des organes :

Encéphale..........	1,200	grammes.
Poumon gauche.....	420	—
— droit.......	540	—
Rein droit..........	210	—
— gauche........	160	—
Foie...............	900	—

Cette observation doit donc être rapprochée des faits analogues où une embolie, assez volumineuse pour suspendre le cours du sang dans une grande étendue du cerveau, a eu pour conséquence une mort rapide.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES

SUR

L'ACTION PHYSIOLOGIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

DES COMPOSÉS DE POTASSIUM

ET DU

BROMURE DE POTASSIUM

EN PARTICULIER

PAR

LE DOCTEUR J.-V. LABORDE.

DE L'ACTION PHYSIOLOGIQUE DU BROMURE DE POTASSIUM SUR LES ORGANISMES SUPÉRIEURS : MAMMIFÈRES ET HOMME.

Dans la pemière partie de ces recherches (1), consacrée essentiellement à la détermination, par l'analyse expérimentale, de l'action physiologique du bromure de potassium, nous avons été conduit a cette conclusion capitale : *que le bromure de potassium agit primitivement et électivement sur la propriété excito-motrice de la moelle épinière, en l'atténuant ou en l'abolissant.*

La connaissance première de ce fait est assurément d'une grande

---

(1) V. *Archives de physiologie normale et pathologique*, publiées par MM. Brown-Séquard, Charcot, Vulpian, numéro de mai-juin 1868, p. 420 à 442.

importance, puisqu'elle nous révèle la localisation des effets physiologiques de la substance dont il s'agit. Mais cela ne suffit pas, et pour que les résultats obtenus acquièrent toute leur valeur au point de vue de l'application thérapeutique, but final qui ne doit jamais être oublié, il nous faut maintenant rechercher si ces résultats *concordent* avec ceux que donne l'expérimentation sur les *animaux les plus voisins de l'homme, et sur l'homme lui-même.*

Ce complément d'études n'est pas seulement nécessaire pour fournir une base solide et indiscutable aux applications thérapeutiques; elle est de plus indispensable pour établir les effets réels du composé à l'étude sur certaines fonctions de l'économie, dont les modifications ne sauraient être convenablement appréciées sur les organismes inférieurs.

Étude de l'action physiologique du bromure de potassium chez les mammifères.

Il n'est pas facile d'administrer du bromure de potassium à des mammifères : si l'on essaye de le faire prendre à un chien par les voies digestives, à l'aide de la sonde œsophagienne, il est presque toujours immédiatement rejeté; même lorsqu'on prend la précaution, bien connue des expérimentateurs, de tenir l'animal suspendu en l'air pendant quelques instants, même alors, dis-je, ce rejet s'opère le plus souvent quelque temps après que l'animal a été abandonné à lui même.

L'injection sous-cutanée est également peu praticable, à cause de la grande quantité de solution exigée; mais de plus, elle a un très-grave inconvénient, c'est de déterminer invariablement une irritation locale très-rapide, laquelle aboutit au phlegmon, à des escharres, et en un mot, à des accidents intercurrents capables de masquer ou, au moins, de troubler la manifestation des phénomènes propres à l'action de la substance à l'étude. Cependant nous avons réussi, maintes fois, à l'aide de l'injection sous-cutanée, à provoquer chez les cochons d'Inde des résultats assez significatifs pour mériter d'être mentionnés et retenus. Parmi les nombreuses expériences que nous avons faites à ce sujet, nous choisirons, pour en donner un résumé, les deux suivantes :

Exp. I. — Sur un cochon d'Inde adulte très-vigoureux, nous prati-

quons, dans l'aine de chaque côté, trois injections succesives d'une solution concentrée de bromure de potassium ($1^{gr},50$).

Après une heure seulement se manifestent les premiers phénomènes de l'action du sel injecté : l'animal se ramasse sur lui-même avec un léger tremblement général; il urine abondamment, et lorsqu'il veut se mouvoir, il chancèle sur ses pattes, tombe tantôt sur le côté droit, tantôt sur le côté gauche, traîne ensuite les pattes de derrière, et finalement refuse de se déplacer lorsqu'on l'excite à le faire, comme si une paralysie complète s'était emparée de ses membres.

En cet état, si l'on pince ou si l'on pique l'extrémité des pattes, elles ne réagissent que très-faiblement ou pas du tout contre ces provocations, et cependant l'animal pousse un petit cri plaintif témoignant d'une certaine persistance de la sensibilité à la douleur; le chatouillement prolongé de la plante des pattes reste également sans réponse réactionnelle (1), et si l'on touche la conjonctive scléroticale, les paupières restent le plus souvent immobiles.

Trois heures environ après l'injection, l'animal tombe dans une espèce de torpeur avec somnolence, d'où on le retire difficilement.

A ce moment et dans cette situation, les mouvements respiratoires qui s'étaient manifestement accélérés au début des accidents, sont maintenant très-ralentis; et en même temps il est facile de s'assurer par la palpation que les battements du cœur ont également perdu et de leur force et de leur fréquence normales.

Cet état a duré plus de huit heures, durant lesquelles l'animal blotti dans un coin n'a pris aucune nourriture.

Mais le lendemain matin il avait récupéré ses fonctions normales, mangeait et marchait quoique difficilement, à cause des phénomènes locaux habituels consécutifs à l'injection; des abcès, en effet, s'étaient formés au niveau des piqûres, et les parties présentaient à ces endroits une odeur fétide et comme gangreneuse; ces abcès ont suivi une évolution simple, sans complication, et se sont terminés par des cicatrices légèrement rétractiles.

Ces phénomènes sont plus accentués lorsque l'on agit sur de jeunes animaux; c'est ce que démontre le cas suivant dont nous donnons une relation très-sommaire.

Exp. II. — A un petit cochon d'Inde à peine âgé de 4 semaines, deux

(1) Dans l'état normal ce chatouillement, pratiqué surtout vers l'extrémité des doigts de ces animaux, provoque de très-vives réactions accompagnées de petits cris saccadés.



injections successives furent faites au niveau de l'aine gauche avec la même solution concentrée de bromure (1^{gr},50), de sorte que 1 gram. du sel, sauf quelques gouttes de déperdition, fut en réalité introduit par l'injection.

Après quelques préludes insignifiants, les phénomènes caractéristiques commencèrent à se produire, et il y avait une heure et demie environ que l'injection avait été pratiquée : l'animal se mit à s'agiter violemment, cherchant à fuir; les mouvements du flanc étaient visiblement accélérés, de même que les battemenrs du cœur perçus à travers la paroi thoracique; cependant, malgré ces efforts, il ne parvenait que très-difficilement à se déplacer, les pattes postérieures paraissant refuser leur service et être dans un véritable état de parésie. Lorsque l'on pinçait ou que l'on piquait ces dernières à leurs extrémités, elles réagissaient à peine ou pas du tout contre ces excitations.

Bientôt l'animal tomba dans une espèce de collapsus général avec somnolence, auxquels il était presque impossible de l'arracher. A l'accélération des mouvements respiratoires et des battements du cœur a succédé un ralentissement très-marqué des uns et des autres. Cet état de torpeur a duré plus de vingt-quatre heures, pendant lesquelles l'animal n'a pris aucun aliment; une grande quantité d'urine a été rendue dans ce laps de temps. Un vaste abcès s'est formé au niveau de la hanche gauche, avec odeur très-fétide et implication de l'articulation coxo-fémorale. La guérison de cet abcès s'est d'ailleurs parfaitement effectuée; mais il s'en est suivi une forte rétraction de la patte de ce côté. Le petit animal a également récupéré toute sa santé, non point sans avoir conservé, durant quelques jours, une certaine hébétude dans ses manières et dans ses allures.

Il est un autre moyen d'administrer le bromure de potassium aux cochons d'Inde qui permet d'éviter les complications locales inséparables de l'injection sous-cutanée. Ces petits animaux deviennent très-friands de lait, surtout lorsqu'on les habitue à ce breuvage dès leur jeune âge. Or il suffit de mêler au lait des quantités de bromure qui n'en altèrent pas trop le goût et de livrer aux cochons d'Inde la boisson ainsi préparée, elle est sûrement absorbée. Les résultats obtenus dans ces conditions ne diffèrent pas sensiblement de ceux que nous venons de consigner plus haut; toutefois ils sont plus lents à se manifester; mais, par contre, les phénomènes produits sont plus accentués, persistent plus longtemps et arrivent plus facilement aux effets toxiques. Nous avons fait, depuis trois ans, un très-grand nombre d'expériences par ce procédé, et si nous ne les relatons pas

ici, c'est afin de ne pas tomber dans de fastidieuses redites. Nous aurons d'ailleurs à y revenir bientôt à propos de l'administration du bromure à des animaux rendus épileptiques. Mais nous croyons devoir signaler dès à présent une particularité remarquable qui nous a été offerte par un chien dans les conditions expérimentales dont il s'agit.

C'était un vigoureux chien brack très-gourmand, auquel nous cherchions à faire prendre du bromure en mêlant celui-ci à du lait sucré. Après avoir absorbé environ *deux* grammes de sel, il se montra fort dégoûté du breuvage, eut quelques velléités de vomir, mais qui n'allèrent pas jusqu'à la réalisation; puis une heure et demie environ après l'ingestion du sel, il devint comme agité avec une certaine gaieté, faisant, par ses cris et ses mouvements, des démonstrations qui témoignaient d'une vive *excitation génésique;* il nous fut facile, en effet, de constater la turgescence complète du pénis, laquelle persista dans toute sa plénitude durant plus d'une heure. Cet état d'excitation réelle se maintint tout le reste de la journée, c'est-à-dire durant un temps effectif de six ou sept heures. L'animal tomba ensuite dans un sommeil très-profond, auquel il était encore très-difficile de l'arracher le lendemain.

Chez un autre chien, dont nous aurons à rapporter plus tard l'histoire, nous avons observé, à la suite de l'ingestion de bromure, les mêmes effets hypnotiques, mais sans excitation génésique préalable. Il est vrai de dire que la dose de bromure absorbée était inférieure à celle qui avait été ingérée par le premier chien, et qu'en outre le dernier animal était d'un âge très-avancé.

Lorsque ces animaux, particulièrement les cochons d'Inde sur lesquels nous avons expérimenté, ont absorbé une dose véritablement toxique de bromure de potassium (cette dose varie de 3 à 6 grammes pour les jeunes cochons d'Inde), on voit les principaux phénomènes que nous avons décrits persister avec une intensité croissante; l'état de somnolence et de torpeur devient continu et tellement profond qu'il est impossible d'obtenir la moindre réaction aux plus vives excitations, particulièrement aux pattes postérieures. L'animal finit par tomber sur le flanc insensiblement sans secousses, et comme s'il obéissait à l'influence d'un sommeil de plus en plus profond; en cet état, les mouvements respiratoires sont singulièrement ralentis, et il semble que, par moments, l'animal *oublie de respirer;* un ralentis-

sement des battements cardiaques proportionnel à celui des mouvements respiratoires est aussi facilement constatable; il s'est produit également dans ces conditions un abaissement progressif de la température; cette réfrigération est très-appréciable au toucher aux extrémités des pattes; elle se traduit thermométriquement par une diminution de 4 à 5 degrés centigrades au-dessous de la température normale de l'animal.

Enfin la respiration, devenue de plus en plus rare, s'éteint complétement, sans manifestations violentes ou convulsives, et il semble que la mort se produise par *défaut de respiration*, c'est-à-dire par suspension progressive de l'action physiologique des organes qui président à l'accomplissement de cette fonction.

Cependant, dans cet état de cessation apparente des actes vitaux, le cœur continue son évolution rythmique, ce dont il est facile de s'assurer en ouvrant la cavité thoracique; mais les battements cardiaques ont considérablement perdu de leur nombre et de leur force; nous les avons vus persister, avec un ralentissement progressif, plus de demi-heure après la mort apparente de l'animal; toutefois, dans les derniers moments, les contractions n'existent plus qu'aux oreillettes, ayant complétement abandonné les fibres ventriculaires.

Ajoutons que si, avant la mort de l'animal, on met à nu l'un des nerfs grands sciatiques, et qu'on l'excite, des contractions énergiques se produisent dans les muscles correspondants; ce qui témoigne de la conservation parfaite de la propriété motrice dans le filet nerveux et dans les muscles.

On le voit, chez les mammifères comme chez les batraciens, l'action physiologique du bromure de potassium se traduit par des phénomènes constants et identiques, ne différant guère que par la rapidité et l'intensité des manifestations. Peut-être l'influence hypnotique, qui coexiste avec la période de *collapsus* est-elle plus marquée ou, du moins, plus appréciable chez les animaux supérieurs; mais, en somme, dans l'un comme dans l'autre cas, les effets prédominants, qui témoignent d'une influence véritablement *élective*, ce sont les effets par lesquels se traduit une modification plus ou moins complète des phénomènes *excito-moteurs*, et des fonctions dans lesquelles ces phénomènes interviennent particulièrement.

Étude de l'action du bromure de potassium chez l'homme, a l'état physiologique.

Notre étude de l'action physiologique du bromure de potassium n'a porté jusqu'à présent que sur les animaux ; les résultats auxquels nous avons été conduit par l'analyse expérimentale ont sans doute une grande importance, et même, il est permis de le dire, une importance capitale, car ils mettent en évidence les phénomènes caractéristiques de l'influence que le bromure exerce sur l'organisme animal. Toutefois, cela ne suffit pas encore, et le terrain n'est, en quelque sorte, que défriché; il faut maintenant essayer de le féconder, et, pour y parvenir, l'étude que nous poursuivons doit être transportée chez l'*homme* lui-même.

Rechercher la succession et la subordination des phénomènes produits par l'action du bromure de potassium *sur l'homme;* rapprocher ces phénomènes de ceux qui ont été observés chez les animaux, et voir s'il y a entre les uns et les autres une parfaite concordance; déterminer définitivement, à l'aide de cette concordance, le *lieu* véritable, et, si c'est possible, le *mécanisme* des effets physiologiques de la substance dont il s'agit ; enfin , déduire de ces résultats les applications rationnelles de cette substance à la thérapeutique des maladies, en y ajoutant le contrôle de l'observation clinique : telle est la tâche que nous nous proposons maintenant de remplir.

Nous avons étudié particulièrement sur *nous-même* l'action physiologique du bromure de potassium, d'abord dans l'état de santé; et nous avons eu ensuite le triste privilége de pouvoir le faire dans l'état de maladie. Les avantages de cette observation de soi-même faite avec une suffisante compétence ne sauraient être contestés; mais ils sont loin d'être appréciés à leur valeur réelle; car, s'il en était ainsi, ce procédé d'observation, indispensable, selon nous, aux progrès de la thérapeutique rationnelle, serait mis plus souvent en usage. On redoute, il est vrai, les dangers d'une pareille méthode, et l'on se targue de beaucoup de courage pour les affronter; c'est à la fois une erreur et une appréhension peu légitime, car il n'y a pas de courage là où il y a un devoir à remplir; et d'un autre côté, pourquoi craindre de faire sur soi ce que l'on ne craint pas de faire sur les autres?

Nous examinerons d'abord, d'une manière générale, les effets phy-

siologiques du bromure de potassium pris à *haute dose*. C'est effectivement à une dose élevée (10, 15 et 20 grammes) qu'au début de nos études sur ce sujet en 1862, nous nous sommes administré le bromure; nous obéissions alors à l'influence des idées émises par M. le docteur Huette, sur la nécessité de l'emploi de doses massives pour obtenir certains effets, et cette croyance était partagée par le docteur Debout, notre regretté maître avec lequel nous avions commencé nos expériences. Nous verrons bientôt que c'était là une erreur ou une illusion; mais il n'en est pas moins important et d'un véritable intérêt de connaître l'ensemble de phénomènes dus à l'influence des hautes doses de bromure.

Ayant pris en deux fois, à une demi-heure d'intervalle, *quinze* grammes de bromure de potassium pur (1) préalablement dissous, à froid, dans un verre d'eau sucrée, voici ce que nous avons éprouvé et observé :

Quelques minutes après l'ingestion de la solution, sensation de plénitude et de chaleur à la région épigastrique; malaise nauséeux suivi d'éructations réitérées et en même temps arrière-goût *salé* très-prononcé avec hypersécrétion salivaire, souvent même sputation et crachement, auxquels succède d'ailleurs une sécheresse de la bouche qui persiste longtemps et provoque un besoin quelquefois très-impérieux de boire: tels sont les principaux phénomènes qui se rattachent immédiatement à l'ingestion du bromure et qui sont la manifestation de son premier contact avec l'appareil digestif. Mais bientôt et à mesure que se fait l'absorption de la substance, surviennent des phénomènes d'un autre ordre et qui traduisent plus particulièrement son influence physiologique.

Une heure, une heure et demie environ, quelquefois deux heures après l'ingestion de la solution de bromure de potassium, la vue se trouble et les paupières devenues pesantes veulent forcément fermer les yeux; on se sent pris comme d'un engourdissement général, qui mène invinciblement au sommeil. Ce sommeil est plutôt un état de *lourde somnolence;* il est souvent interrompu en sursaut, bien qu'il

(1) Nous aurons à revenir sur la nécessité de la *pureté* aussi parfaite que possible de cette substance pour obtenir des résultats constants au point de vue physiologique et des effets non illusoires dans les cas pathologiques.

n'y ait pas, à proprement parler, de rêves, ou que les rêves ne prennent pas de formes déterminées; c'est plutôt le cauchemar, et un cauchemar indécis. Cependant l'état somnolent se prolonge indéfiniment et le réveil s'établit avec une extrême difficulté; il semble que la volonté soit perdue et que l'on ne puisse parvenir à reprendre possession de ses idées et de la conscience de soi; on se sent plongé dans l'hébétude et la stupeur; la parole est difficile, paresseuse et ne trouve pas son aliment intellectuel habituel; on est pris d'une douloureuse tristesse, d'une indifférence profonde et presque de dégoût de la vie.

Si l'on veut se tenir debout et surtout marcher, on éprouve un vertige singulier caractérisé particulièrement par une sensation de vide autour de soi et sous les pieds, que l'on appréhende de déplacer; il semble que le sol fait défaut et qu'on a perdu la notion de la résistance; aussi la marche est-elle chancelante, titubante et finalement presque impossible; on se sent, du moins, forcé d'y renoncer.

Durant toute cette période de l'action du bromure et même à la période de déclin, alors que plus maître de soi on peut se rendre plus exactement compte des sensations que l'on éprouve, on constate une *obtusion* profonde de la *sensibilité* dans ses divers modes, mais plus particulièrement de celle qui intervient dans les *manifestations réflexes*. Ainsi le chatouillement des pieds à peine senti ne provoque plus les effets habituels; la sensibilité du tégument à la douleur, interrogée par le pincement, est aussi réellement amoindrie; les sensations manuelles de contact sont modifiées de façon à enlever de leur précision aux mouvements de préhension; enfin, on éprouve une sensation générale de réfrigération plus ou moins marquée vers les extrémités (2).

Le pouls a subi un *ralentissement* notable en même temps qu'il

(2) Si nous ne parlons pas ici des modifications de la sensibilité de la muqueuse buccale et pharyngée, sur lesquelles on a tant insisté comme caractérisant spécialement l'action du bromure, c'est que, dans les essais du médicament à haute dose, il nous a été très-difficile, surtout à la période d'état, de les apprécier avec une parfaite certitude; mais il n'en a pas été de même dans les cas où nous nous sommes soumis à l'action de doses moins élevées, cas dans lesquels il est permis de mieux saisir les divers phénomènes dans leur développement successif et auxquels nous allons arriver.

est devenu dépressible et comme affaissé. Ces modifications de la circulation, appréciées seulement ici d'une façon générale, seront exactement évaluées plus tard.

La détente de ces accidents s'accomplit avec lenteur, et durant quinze ou dix-huit heures au moins, on reste plus ou moins sous l'influence du bromure; mais quelles que soient la durée et l'intensité des phénomènes, il est une particularité remarquable qu'il importe de signaler : c'est que l'on conserve très-nettement le souvenir des impressions morales et physiques dont on a été le siége aux diverses périodes de l'action de l'agent chimique. Enfin, une lourdeur de tête particulière plutôt que de la céphalalgie réelle survit à la disparition des principaux phénomènes.

En répétant ces essais, non sans imprudence peut-être, nous n'avons pas tardé à nous apercevoir, à la gravité des accidents produits, qu'il y avait un réel danger à employer des doses aussi élevées, et il nous paraît probable que les exigences de la thérapeutique pourraient s'accommoder d'effets physiologiques moins accentués et moins graves. En tout cas, et en y réfléchissant, il était plus rationnel d'expérimenter d'abord avec des doses inférieures, sauf à les élever progressivement, et nous nous expliquons difficilement pourquoi nos prédécesseurs dans cette étude, notamment les observateurs de l'hôpital du Midi, se sont adressés d'emblée à des doses massives; ou plutôt nous nous l'expliquons parfaitement par ce fait qu'avant d'agir sur le malade, ils n'ont point provoqué les lumières de l'expérimentation physiologique.

D'ailleurs, l'absorption de doses moins élevées n'amenant point d'emblée ces accidents de haute gravité qui constituent plutôt des effets toxiques, permet une appréciation plus facile et plus nette des phénomènes dans leur succession et leur subordination. Nous nous sommes assuré qu'à cet égard la dose de 6 à 8 grammes, en moyenne, était suffisante et parfaitement efficace pour la détermination des phénomènes physiologiques propres à l'action du bromure de potassium sur l'homme adulte.

Voici ce que nous avons observé sur nous-même dans ces circonstances.

6 grammes de bromure de potassium, dissous dans un quart de verre d'eau sucrée ou dans une tasse d'infusion de tilleul froide, étant pris en deux fois à un quart d'heure ou demi-heure d'inter-

valle, nous éprouvons immédiatement une sensation gustative légèrement salée; mais cette sensation est bien moins prononcée que dans les cas où une dose plus élevée et double de celle-ci a été prise comme nous l'avons vu précédemment; bien plus, cette sensation n'a rien de désagréable lorsqu'une proportion suffisante de sucre, qu'on apprend facilement à apprécier par l'habitude, a été mêlée à la solution; celle-ci doit également être *froide* pour être moins désagréable au goût. C'est là une particularité importante au point de vue des applications, sur laquelle nous aurons à revenir.

Une légère excitation de l'excrétion salivaire se produit aussi après l'ingestion de la solution; puis surviennent quelques éructations sans nausées, et un peu de pincement ou d'obstrictions gastriques, surtout si le bromure est pris dans l'état de vacuité de l'estomac; si au contraire on fait suivre presque immédiatement l'absorption du sel de l'ingestion d'aliments, ces phénomènes plus ou moins douloureux, mais d'ailleurs très-passagers du côté de l'estomac, ne se manifestent pas; aussi verrons-nous qu'il y a un réel avantage, à cet égard, à prendre le bromure au moment même des repas.

Après ces premières manifestations qui se lient à l'ingestion immédiate de la solution de bromure de potassium, se montrent des phénomènes plus caractéristiques traduisant les effets de l'agent chimique au fur et à mesure qu'il est absorbé. C'est d'abord un sentiment général de bien-être et de calme qui invite au sommeil; celui-ci, cependant, ne s'établit qu'à moitié, pour ainsi dire, et dans le demi-sommeil, ne tarde pas à survenir, surtout si l'on est couché en ce moment dans son lit, une excitation génésique plus ou moins intense, selon le degré d'*accoutumance*, excitation qui s'accompagne habituellement d'érection et de pollution; le réveil est presque toujours la conséquence de cet état, dont on a, du reste, parfaitement conscience; et l'on éprouve alors une sensation de plénitude vésicale et de besoin d'uriner, auxquels il est impossible de résister; nous reviendrons sur cette particularité, qui a une réelle importance dans l'interprétation des phénomènes observés.

Cet épisode terminé, le sommeil s'établit définitivement, mais avec plus de difficulté ou moins de rapidité que dans les cas où la pollution ne s'effectue pas. Ce sommeil est continu, plus ou moins troublé par des rêves, quelquefois très-lourd et très-difficile à secouer; lorsqu'on s'y est arraché, on éprouve une certaine fatigue

musculaire et comme de la brisure dans les membres et dans les lombes; parfois même, au moment de se mettre en marche, les premiers pas sont indécis et chancelants; mais on a bientôt repris toute l'assurance de la station; et, en tout cas, l'intelligence et la volonté conservent toute leur netteté, toute leur initiative, et ne sont point frappées de cette paresse, de cette stupeur même que nous avons vues se produire avec les hautes doses.

Tels sont les phénomènes observés dans leur *ensemble*, à la suite de l'ingestion d'une dose moyenne, mais suffisante de bromure : il s'agit maintenant de les examiner en détail, de passer en revue les principales fonctions de l'économie, et d'analyser les modifications physiologiques qu'amène dans les fonctions l'agent chimique absorbé.

Sécrétions, excrétions. — Nous avons vu une hypersécrétion salivaire plus ou moins abondante se produire quelque temps après l'injestion du bromure de potassium; il faut sans nul doute tenir compte, en ce cas, de l'effet du contact immédiat de la solution avec la muqueuse buccale et pharyngée, le goût fortement salé de cette solution étant de nature à provoquer et à exciter l'action des glandes salivaires. Mais, d'un autre côté, l'abondance et la persistance de la salivation dans le cas d'absorption de la substance à haute dose, semblent bien montrer que cette absorption exerce une influence réelle sur les modifications sécrétoires; ce qui se passe du côté de l'excrétion urinaire (et nous allons y revenir) vient encore corroborer cette présomption. Quoi qu'il en soit, le fait de l'hypersécrétion salivaire qui, à part toute interprétation, est incontestable, appartient uniquement à la période tout à fait initiale de l'action du bromure; bientôt et pendant la période d'état caractérisée par les phénomènes de collapsus, on éprouve au contraire une sécheresse plus ou moins forte de la bouche et quelquefois telle qu'elle provoque un irrésistible besoin de boire. Ces modifications opposées d'une même fonction, à des périodes diverses de l'action de la substance ingérée, expliquent la contradiction apparente des résultats publiés par divers auteurs, les uns, M. Gübler, par exemple, disant que le bromure de potassium produit une diminution constante des sécrétions; d'autres, notamment M. A. Voisin, affirmant qu'il donne lieu à une salivation considérable : l'un et l'autre ont raison, mais à la condition, nous venons de le montrer, de considérer deux périodes différentes de l'action du bromure, condition difficilement

réalisable, ce qui précède le prouve, lorsqu'on a observé sur d'autres que sur soi-même.

Nous devons signaler à côté du fait de l'hypersécrétion salivaire un accroissement notable, à la même période de la sécrétion du *mucus nasal*; cet accroissement est presque toujours précédé d'éternument; mais c'est là un phénomène très-passager, très-fugace, et dans les cas où il persiste à s'établir avec ténacité, nous verrons qu'il en faut accuser habituellement la composition même du bromure, laquelle ne présente pas alors la pureté qui convient à sa constitution propre : c'est là, remarquons-le en passant, un indice précieux du degré d'impureté de la substance capable de compromettre les résultats thérapeutiques qu'on est en droit d'attendre. On sait, d'ailleurs, que cette adultération consiste essentiellement en un mélange plus ou moins grand d'*iodure* avec le bromure de potassium; et il est facile de comprendre, surtout après l'étude expérimentale comparative des deux sels, combien ce mélange doit modifier les effets physiologiques et thérapeutiques du médicament.

A cette première période, se rattachent enfin deux phénomènes du même ordre, et qui non-seulement obéissent à la même influence, mais qui, en outre, paraissent être liés intimement l'un à l'autre, dans leur production; ce sont : 1° l'*excitation génésique avec ou sans émission de sperme*; 2° l'*excitation de l'excrétion urinaire.*

L'*excitation génésique* se manifestant par l'érection plus ou moins persistante, fait rarement défaut, lorsqu'on n'est pas encore habitué à l'usage du bromure, et surtout lorsqu'on subit son influence, étant au lit dans le décubitus dorsal. L'émission de sperme est souvent le résultat final de cette excitation, mais elle n'est point constante; et une observation attentive sur nous-même de toutes les péripéties de cette première période de l'action du bromure nous a montré que les phénomènes génésiques, bien que parfaitement réels, étaient, en grande partie, sous la dépendance de l'hypersécrétion urinaire concomitante. Si en effet, nous efforçant de dominer suffisamment le sommeil pour que notre volonté fût au service des sensations éprouvées, nous donnions satisfaction au besoin d'uriner, qui presque toujours coïncidait avec la congestion du pénis, jamais il ne se produisait consécutivement de pollution au retour du sommeil, tandis que le contraire avait lieu le plus souvent, lorsque nous ne cherchions pas à prendre la précaution d'uriner.

Ce fait, du reste, est absolument conforme à ce que l'on sait de l'influence réciproque des deux fonctions dont il s'agit l'une sur l'autre ; mais il n'en est pas moins tributaire, — et c'est là le point important,— de l'action du bromure de potassium ; il peut également être observé, ainsi que nous l'avons montré, chez les animaux, notamment chez le chien ; et il a une extrême importance pour l'interprétation des effets locaux du bromure et les déductions pratiques qu'il est permis d'en tirer.

Quant à l'influence excitatrice du sel bromique sur l'excrétion urinaire, bien qu'elle soit incontestable et qu'elle s'exerce, dans certains cas, à un haut degré, elle ne nous semble pas constituer, néanmoins, une véritable action *diurétique*. A la période de collapsus, chez les animaux et quelquefois aussi chez l'homme, on voit se produire une réelle *incontinence d'urine* (1) ; mais ce fait est rare chez l'homme, et nous ne l'avons jamais observé sur nous-même dans les cas innombrables où, depuis cinq années, nous nous sommes administré le bromure sous toutes les formes et à toutes les doses.

C'est également à la seconde période d'action du bromure, période de *dépression ou de collapsus*, sur laquelle nous allons revenir en détail, que l'on voit se produire une *frigidité génésique* plus ou moins complète ; mais nous ne saurions assez le répéter, ce n'est que sous l'influence suffisamment intense et prolongée de la substance que se manifeste, d'une façon très-nette, cet *effet anaphrodisiaque* dont la thérapeutique peut, on le conçoit, tirer un précieux avantage.

La plupart des phénomènes que nous venons de passer en revue appartiennent à la première période de l'influence du bromure, période essentiellement caractérisée par l'*excitation* d'un certain nombre d'actes physiologiques.

Les fonctions que nous allons maintenant examiner subissent une influence toute contraire : elles sont plus ou moins atténuées dans leurs manifestations, quelquefois même suspendues ; c'est la période de *sédation* ou de *collapsus*.

---

(1) Un de nos collègues, après avoir pris, d'après notre conseil, une dose de 8 à 10 grammes de bromure de potassium, a éprouvé, entre autres phénomènes, une véritable *incontinence* d'urine.

Tout récemment M. Vulpian rapportait à la Société de biologie des faits semblables observés sur des malades de la Salpêtrière.

Respiration, circulation. — Les premiers signes d'une modification appréciable du côté de la respiration ne se sont guère révélés chez nous, pour autant que nous les ayons observés avec attention, qu'au moment où se prononcent les phénomènes d'hypnotisme et où le sommeil veut s'établir : les mouvements respiratoires éprouvent alors un ralentissement manifeste ; nous avons vu, dans ces conditions, le nombre des inspirations tomber à quinze et même quatorze par minute. Ce résultat n'a, d'ailleurs, rien qui l'éloigne des faits physiologiques normaux de cette nature ; car on sait que la décroissance du nombre des inspirations concorde toujours avec l'établissement du sommeil. Quoi qu'il en soit, le ralentissement de l'influence du bromure sur les actes de la respiration n'en a pas moins une grande importance, que nous aurons à faire ressortir au chapitre des applications.

Il n'est pas indifférent de rappeler ici que chez les animaux soumis à l'action du bromure, particulièrement chez les animaux inférieurs, une *accélération* des mouvements respiratoires précède constamment le ralentissement de ces mêmes mouvements : cette accélération relève de l'influence *excitatrice* initiale de l'agent chimique absorbé.

Il était aisé de prévoir, par ce qui précède, qu'une modification en harmonie avec celle des actes respiratoires, devait se produire dans la *circulation* ; nous avons pu observer en effet, surtout sur nous-même, un ralentissement notable du pouls et des battements cardiaques, en même temps qu'une dépression marquée de la pulsation artérielle.

Voici, pour fixer les idées, les chiffres fournis par une expérience faite sur nous, à ce point de vue.

A onze heures du matin, ingestion de bromure de potassium. — Le pouls radial est à ce moment à 65.

A midi, le pouls oscille entre 60 et 62 ;

De midi et demi à deux heures, il reste fixe à 60.

Un repas d'ailleurs peu copieux, fait à deux heures, ne modifie pas le nombre de 60.

Vers cinq heures seulement un mouvement d'ascension se manifeste, et à six heures le pouls a repris son nombre normal de 65 pulsations.

Ajoutons que durant la période de décroissement, la pulsation ra-

diale a présenté également un certain degré d'affaiblissement et de dépressibilité; ce caractère s'est maintenu jusqu'au moment où s'est faite la réapparition du nombre normal des pulsations.

Nous avons un grand nombre de fois répété cette observation avec des résultats à peu près identiques; c'est-à-dire que sous l'influence de la dose moyenne de 6 grammes de bromure, le ralentissement du pouls oscille entre cinq et six pulsations durant la période d'action de la substance. Cet abaissement est certainement plus considérable lorsque des doses plus élevées de bromure ont été absorbées; mais dans les expériences faites sur nous-même dans ces conditions, il nous a été impossible d'obtenir une évaluation exacte des variations du pouls, à cause des effets stupéfiants rapidement produits par le sel à haute dose.

Nous devons rapprocher du fait précédent la sensation de *réfrigération* vers les extrémités que nous avons déjà mentionnées, sensation qui traduit d'ailleurs une réalité, c'est-à-dire un *refroidissement effectif*. Comme cet abaissement de la température se manifeste particulièrement dans les membres, nous n'avons pu en obtenir l'évaluation thermométrique exacte; mais il nous est permis d'affirmer qu'il est très-marqué, surtout dans les cas d'administration de hautes doses, et cette affirmation est corroborée par les résultats de nos expériences sur les mammifères.

Sensibilité. — L'examen des modifications de la sensibilité, dans ses divers modes, est assurément un des points les plus importants de l'étude de l'action physiologique du bromure de potassium.

Depuis les intéressantes recherches de M. le docteur Huette, on a donné comme caractéristique de cette action l'*abolition de la sensibilité de la muqueuse de l'arrière-gorge*. Tout récemment M. le docteur A. Voisin a cherché à établir, à cet égard, une distinction qui n'est pas sans importance : d'après cet habile observateur, la sensibilité générale de la muqueuse bucco-pharyngée qui préside aux actes réflexes serait seule modifiée, tandis que la sensibilité *tactile* resterait intacte. Nous verrons tout à l'heure que, bien qu'un peu subtile, cette distinction est en partie justifiée.

Disons-le tout d'abord, le fait d'une action spéciale, élective du bromure sur la sensibilité de la muqueuse bucco-pharyngée, a été très-exagéré, ou au moins trop individualisé; sans doute il est incontestable, mais il est absolument du même ordre que tous les autres

phénomènes qui impliquent l'intervention de la sensibilité dans les actes réflexes en général : en d'autres termes, la muqueuse bucco-pharyngée participe, au même titre que d'autres parties de l'organisme, aux modifications spéciales que le bromure de potassium amène dans les *actions réflexes* ; on comprend toutefois que les observateurs qui, les premiers, se sont occupés de ce sujet, frappés de cette localisation curieuse de l'influence de l'agent chimique, aient attribué à ce fait une importance capitale ; mais, pour être dans la vérité de l'observation, ce fait doit être étendu à tous les actes réflexes de l'économie ; et si les résultats de nos expériences sur l'animal s'accordent à le mettre hors de doute, l'observation de l'homme, et de nous-même en particulier, apporte à sa réalité une sanction définitive.

Voyons en effet comment se comporte la sensibilité dans ses divers modes et dans les divers lieux organiques, lorsqu'on est sous l'influence de la dose efficace de bromure de potassium.

Il est permis de dire que, d'une manière générale, les diverses sensibilités éprouvent une modification *en moins* sous l'influence du bromure ; mais il y a dans cette atténuation des différences très-appréciables, selon l'espèce de sensibilité. Bien que de l'*analgésie* puisse exister à un degré très-marqué à la période d'état et sous l'influence d'une haute dose, la sensibilité à la douleur n'est jamais complétement abolie, du moins n'avons-nous jamais observé cette abolition sur nous-même. Il en est de même de la *sensation de température* qui, quoique positivement affaiblie, persiste cependant jusqu'à la fin de l'évolution des phénomènes organiques.

Mais c'est particulièrement dans sa participation aux actes réflexes que la sensibilité générale se trouve frappée par l'influence du bromure de potassium. Déjà nous avons mentionné les modifications curieuses de la sensibilité au chatouillement sous la plante des pieds ; et c'est là, dans l'ordre des actes physiologiques dont il s'agit, un fait des plus caractéristiques. Nous avons également noté la perte ou l'atténuation de la sensation de contact et de résistance du sol, modification qui paraît se lier intimement aux troubles si curieux de la station et de la déambulation.

C'est évidemment dans cet ordre de faits physiologiques que rentrent les altérations de la sensibilité observées du côté de la muqueuse bucco-pharyngée.

Lorsque, au début de nos recherches, nous nous soumettions à de hautes doses de bromure, nous avons été plusieurs fois frappé par ce fait : c'est que, au moment du repas, le bol alimentaire était facilement entraîné soit dans les fosses nasales postérieures, soit même vers le larynx (1), au lieu de suivre, dans la déglutition, la voie normale; maintes fois cette déviation accidentelle du côté des fosses nasales s'est complétement réalisée; et dans ce cas, fait curieux quoique du même ordre que le précédent, la muqueuse nasale, si susceptible d'habitude, supportait sans réagir par l'éternument le contact des matières alimentaires; nous ne l'avons pas observé dans les essais faits sur nous-même avec une dose inférieure, mais suffisante pour produire, ainsi que nous l'avons vu, les principaux phénomènes physiologiques tributaires de l'action du bromure. Cependant dans les mêmes conditions où, sous l'influence d'une haute dose de l'agent chimique, les actes fonctionnels dont l'arrière-gorge est le siége, et qui sont spécialement de nature réflexe, étaient chez moi profondément modifiés, le *contact de la fumée de tabac* avec la muqueuse était difficilement senti et apprécié; en d'autres termes, la sensibilité *tactile* de la muqueuse nous paraissait avoir subi, de son côté, une réelle modification. D'ailleurs il nous a toujours paru très-difficile, dans nos expériences sur nous-même, de séparer nettement les phénomènes propres aux deux espèces de sensibilité; et toujours les modifications dûment établies de la *sensibilité réflexe* ont coexisté chez moi avec des modifications parallèles, non-seulement

---

(1) Ce fait d'observations répond au *desideratum* suivant exprimé par le docteur Huette : « Il reste à constater, dit-il, si la glotte ne serait pas elle-même frappée de stupeur, et par conséquent hors d'état d'indiquer le passage du sang dans la trachée. (*Loc. cit.*, p. 24.)

Il paraît certain, d'après ce qui précède, que les fonctions spéciales de l'épiglotte sont modifiées assez profondément pour empêcher cet organe d'être le gardien fidèle du passage glottique et sous-laryngien. Nous avons tenté des expériences chez les animaux dans le but de déterminer si, sous l'influence du bromure, du sang épanché dans la cavité buccale passerait facilement dans la trachée; mais ces expériences, très-difficiles et très-délicates, nous ont donné des résultats trop peu concluants pour qu'il soit permis de leur accorder quelque importance.

de la sensibilité *tactile*, mais aussi de la sensibilité de *température;* seulement les altérations de la *sensibilité réflexe* offrent dans ces circonstances une prédominance incontestable. Ce qui se passe à cet égard dans la muqueuse bucco-pharyngée concorde parfaitement avec ce que nous avons observé dans d'autres parties de l'organisme, notamment sur le tégument externe. C'est ainsi que nous avons vu, par exemple, les modifications si remarquables de la sensibilité réflexe de la plante des pieds s'allier à des modifications de la sensation de contact, de telle sorte qu'il en résultait une véritable perturbation dans la station et dans la marche. Mêmes phénomènes du côté des mains et de la préhension, etc.

Nous n'entendons pas infirmer, encore moins mettre en doute les résultats observés par M. le docteur A. Voisin; mais nous nous croyons autorisé suffisamment, par le résultat de notre expérience personnelle, à faire quelques réserves à ce sujet, et à penser qu'il s'agit là plutôt d'une affaire de degré et de contraste dans la manifestation des phénomènes physiologiques dont il s'agit, que d'une absolue différence. Ajoutons que, dans les observations faites sur les malades, on est exposé à une cause d'illusion, et par conséquent d'erréur, à laquelle on n'a peut-être pas suffisamment songé. Lorsque l'on explore avec un corps solide quelconque la sensibilité *tactile* de la muqueuse de l'arrière-gorge, si l'on ne prend pas la précaution de soustraire ce corps aux regards du malade, la vue et l'appréciation préalable de la nature et des qualités de l'objet exercent sur le jugement à intervenir à la suite du contact avec la muqueuse buccale, une influence qui est tout à fait de nature à fausser le résultat cherché; nous nous en sommes assuré un grand nombre de fois, et nous n'hésitons pas à regarder comme susceptibles d'une révision complète les observations faites à l'abri de cette précaution.

A part la lourdeur des paupières et l'obscurcissement de la vue, qui est le résultat immédiat de l'influence hypnotique, nous n'avons pas observé du côté de la vue, ni sur d'autres ni chez nous, d'autre phénomène notable; toutefois nous avons vu souvent sur nous-même cette obnubilation persister longtemps après la disparition des autres accidents. M. Huette dit avoir observé une fois, sur un de ses malades, de l'amblyopie; n'est-ce pas plutôt de la *diplopie* que M. Huette a voulu dire? Nous avons éprouvé une ou deux fois cet état, mais très-passagèrement. Quoi qu'il en soit, ces manifestations

sont très-rares, si tant est même qu'elles appartiennent en réalité à l'action du bromure.

Quant à l'insensibilité de la sclérotique ou, du moins, à l'absence du clignement lorsque l'on excite cette membrane, c'est là un phénomène que nous avons vu être à peu près constant chez les animaux; il rentre dans cet ensemble de modifications qui semblent appartenir plus particulièrement à l'influence du bromure de potassium, modifications qui impliquent les actes fonctionnels relevant du pouvoir excito-moteur de la moelle épinière. Peut-être ce phénomène n'est-il pas aussi facilement appréciable sur l'homme, mais il se produit incontestablement lorsque l'on élève suffisamment la dose du bromure; quelquefois même l'insensibilité *réflexe* s'étend jusqu'à la cornée transparente, mais à la condition que 20 grammes au moins de bromure aient été absorbés un peu rapidement. Mais le plus ordinairement, ainsi que l'avait déjà observé M. Huette, les mouvements de l'iris sont conservés et la cornée garde son impressionnabilité : ce qui semblerait démontrer que les filets grands sympathiques sont moins accessibles (car ils le sont) à l'influence du bromure que les filets non ganglionnaires.

Enfin l'*ouïe* n'éprouve guère d'autre modification que celle qui résulte de l'action hypnotique et stupéfiante du bromure, action qui atténue naturellement la susceptibilité normale des sens spéciaux aux impressions extérieures.

Motricité. — Nous nous sommes suffisamment étendu sur les modifications si remarquables que l'action du bromure imprime aux principaux actes de la motilité pour avoir à y revenir ici longuement. Ainsi que nous l'avons vu, c'est la locomotion qui est particulièrement troublée, et ces troubles paraissent consister essentiellement en des phénomènes d'*ataxie*. Les modifications de la sensibilité spéciale qui intervient normalement dans l'accomplissement des fonctions locomotrices (sensibilité de contact) ne sont pas étrangères sans doute à la production de ces phénomènes morbides; peut-être même prennent-elles à cette production une part capitale; pour nous, nous ne saurions en douter, après avoir éprouvé et pu analyser sur nous-même les troubles si curieux, consistant dans une *sensation de vide* sous les pieds et autour de soi, sensation qui donne l'appréhension terrible de voir le sol se dérober sous les pas; de ne plus avoir de *substratum* sous le pied si on le meut; d'être comme

suspendu sur un gouffre sans fond et sans bords ; en un mot et selon une façon de dire vulgaire, mais expressive, « *on a perdu pied.* » L'implication des phénomènes *réflexes* qui interviennent dans les actes physiologiques de la locomotion ne saurait être contestée dans les troubles dont il s'agit.

Intelligence. — Bien que les troubles qui surviennent du côté de l'intelligence aient particulièrement attiré l'attention des observateurs qui se sont occupés de l'étude physiologique du bromure de potassium, et bien qu'une importance capitale leur ait été accordée dans l'appréciation de l'influence de l'agent chimique, il n'en est pas moins vrai que ces troubles ne doivent occuper qu'un rang secondaire et presque accessoire dans cette appréciation ; il est constant, d'après nos expériences, que les fonctions de l'intelligence et de la volonté ne sont frappées qu'après les fonctions qui relèvent du système nerveux myélitique et périphérique; d'ailleurs ce n'est qu'à la faveur des *hautes doses* que se produisent les troubles intellectuels, bien marqués, de sorte que la manifestation de ces phénomènes appartient plutôt à la partie *toxique* de l'action du bromure.

Quoiqu'il en soit, ces troubles ont eu eux-mêmes une importance réelle, et leur étude offre un grand intérêt ; voici comment nous les avons caractérisés sur nous-même: « Il semble que la volonté soit perdue, et que l'on ne puisse parvenir (en se réveillant) à reprendre possession de ses idées et de la conscience de soi. On se sent plongé dans l'hébétude et la stupeur ; la parole est difficile, paresseuse, et ne *trouve pas son aliment intellectuel habituel;* on est pris d'une douloureuse tristesse, d'une indifférence profonde, et presque de dégoût de la vie. »

Comme on le voit, ce sont surtout l'hébétude et une sorte de stupidité qui dominent dans cet état; la volonté est particulièrement frappée d'impuissance, ainsi que l'attention; aussi tous les actes qui exigent l'exercice de ces fonctions sont-ils paresseux, difficiles, ou même impossibles. Parmi ces actes, il importe de signaler la parole qui, comme il vient d'être dit, reste en quelque sorte suspendue, faute « d'*aliment intellectuel.* » Cependant nous avons noté expressément que, quelles que fussent la durée et l'intensité des phénomènes, on conservait très-nettement le *souvenir* des impressions morales et physiques dont on avait été le siége aux diverses périodes de l'action de l'agent chimique.

Est-ce à dire que la mémoire n'éprouve aucune atteinte? Nous n'avions puisé, à ce sujet, que de très-vagues impressions dans l'observation de nous-même (et cela se comprend si l'on songe que, dans ces conditions, l'intelligence ayant perdu certains de ses attributs, son exercice ne peut être complet), lorsque s'est présenté à nous un fait qui fournit les renseignements les plus précis et les plus positifs en ce qui concerne l'état de la *mémoire* sous l'influence du bromure de potassium. Ce fait, qui se rapporte à un malade auquel nous avions prescrit *six* grammes de bromure par jour, et qui se crut autorisé à dépasser très-sensiblement cette dose, ce fait, dis-je, mérite, à tous égards, d'être relaté en entier; le voici tel qu'il nous a été transmis par la dame de ce monsieur, jeune Anglaise, peu familiarisée encore avec la langue française, mais dont nous conservons textuellement le récit, pour laisser à l'observation tout son cachet d'exactitude.

« Doctor Laborde,

« Je vous ecrive encore au sujet de Mons X... qui me cause à « présent un vif anxiété. Pendant les premiers douze jours de notre « séjour ici il était dans un très-bon santé. Il dormait très-bien « douze heures chaque nuit. Il était vif, causant, gai, sans être excité. « Nous faisons des longues promenades et il s'amusait beaucoup. « Depuis quatre jours c'est tout changé; on peut dire que les symp- « tômes sont le revers de ce qu'ils étaient à Paris. Il a l'air d'un « homme dans *une stupeur*. Il dort la nuit depuis dix heures jusqu'à « onze heures du matin, quelquefois encore deux heures avant « dîner; malgré tout cela, il lui est presque impossible de s'empe- « cher de dormir immédiatement après diner. Pendant le peu de « temps qu'il est éveillé il a un singulier expression, il ne leve pas « ses paupières qui sont lourdes, il ne parle presque pas, ça paraît « être un effort; aussi il n'écoute pas ce qu'on lui dise, il faut répé- « ter plusieurs fois. Il oublie les petit choses qui se passe autour de « lui-même quand cela lui intéresse. Hier il m'a dit qu'il fallut ache- « ter quelque chose, nous sommes aller directement au magasin, « mais en route il oubliait ce qu'il allait faire, et arrivé au magasin « il fallait lui rappeler ce qu'il voudrait. J'étais bien effrayée, après « quelques minutes, je lui dis : « Ou as-tu mis la boite? » et il avait « déjà oublié de l'avoir achetée. J'observé la même manque de mé-

« moire souvent, mais toujours en ce qui concerne le présent. Le « passé il se rapelle bien. Il n'est pas mélancholique, il a l'air seule- « ment stupide, endormi, et cela est si loin de son naturel j'au- « rais moins peur de le voir surrexcité. D'abord je pensais que « ce fut mon trop d'anxiété qui me faisait remarquer tout ceci. Mais « maman est venue me dire qu'elle avait observée les mêmes symp- « tômes avec grand anxiété. »

Nous observons, en ce moment même, un vieux malade qui, pour calmer autant que possible d'atroces douleurs déterminées par une affection chronique catarrhale de la vessie, prend de 8 à 10 grammes de bromure par jour; lorsque cette dose est continuée sans interruption durant trois jours au plus, on voit survenir chez lui, au milieu d'autres phénomènes sur lequels nous avons déjà insisté, une modification de la *mémoire* consistant surtout dans l'oubli des choses les plus prochaines et les plus récentes; la mémoire des mots participe naturellement à cette altération, et il en résulte une difficulté spéciale de la parole, dans laquelle n'intervient en aucune façon, ainsi qu'il est facile de s'en assurer, la motilité de la langue.

Pour compléter cette étude, il nous reste à dire un mot des effets produits par l'ingestion du bromure sur les fonctions digestives.

Nous avons déjà parlé de la sensation immédiate qui suit l'absorption du sel par l'estomac, et nous avons montré que la circonstance la plus favorable à cette absorption, c'était le moment même des repas et de l'ingestion des aliments; mais ce sont les effets consécutifs de l'administration plus ou moins prolongée du sel qui doivent actuellement nous occuper.

L'action du bromure sur les fonctions de l'intestin se traduit habituellement par la *constipation*, ce dont il n'y a pas lieu d'être surpris si l'on songe que les actes physiologiques qui s'accomplissent dans le tube gastro-intestinal sont surtout de nature *réflexe*. Toutefois, cet effet n'est pas constant, et sa variabilité paraît principalement tenir aux circonstances suivantes, sans parler des prédispositions individuelles : les doses et l'accoutumance.

A une dose inférieure, de 1 à 3 grammes par jour, l'action sur l'intestin est nulle ou indifférente. A la dose de 5 à 6 grammes longtemps continuée, une tendance à la constipation, puis la constipation

réelle s'établissent au début; mais cet état ne persiste pas, l'accoutumance se fait, et si la dose n'est pas augmentée, les fonctions intestinales reprennent leur régularité et leurs qualités normales. Lorsque l'on emploie d'emblée la dose de 8 à 9 grammes et au-dessus, non-seulement on ne voit point se produire d'abord la constipation, mais c'est au contraire la diarrhée qui se montre très-souvent, sinon toujours; elle a même quelquefois une telle tendance à persister, que force est de suspendre le bromure, ou d'en réduire de beaucoup les doses; ce dernier moyen est le meilleur auquel on puisse recourir en pareil cas, puisque avec une dose inférieure la constipation est en perspective.

Au moment où nous écrivons ces lignes, nous recevons d'un de nos malades une lettre dans laquelle, nous rendant compte de l'effet produit sur lui par le bromure, il dit : « Je le prends (le bromure de potassium) à la dose de 9 grammes, depuis huit jours, en deux fois, et il a amené la *diarrhée.* »

L'action irritative directe due à l'absorption des hautes doses du médicament n'est sans doute pas étrangère à ce résultat; mais il faut aussi probablement tenir compte de l'influence exercée sur les sphincters, influence qui, selon les doses, peut varier de la simple sédation fonctionnelle à la *paralysie*; car d'après quelques faits récemment observés par M. Vulpian, il pourrait même se produire une véritable *incontinence des fèces.* Jamais nous n'avons, quant à nous, observé pareille chose.

Nous rappellerons ici que le bromure possède des qualités *apéritives* réelles; que bien administré, c'est-à-dire dans un moment opportun, avant le repas, il excite l'appétit, et qu'il peut ainsi exercer une action favorable sur la nutrition, tout en réalisant les effets thérapeutiques essentiels qu'on attend de lui.

Plusieurs auteurs, et en particulier M. le docteur A. Voisin, ont noté une éruption cutanée *acnéique* à la suite de l'administration prolongée du bromure; nous avons aussi observé cette éruption dès le début de nos recherches; mais nous n'avons pas tardé à nous apercevoir que lorsqu'elle était très-abondante et presque confluente, le bromure n'en était pas seul responsable et que l'*iodure de potassium* était aussi de la partie; c'est là encore un moyen physiologique de s'assurer de l'impureté du bromure.

En résumé, chez l'*homme* comme chez les animaux, le bromure de potassium exerce une action *prédominante*, par conséquent *élective*, sur les actes physiologiques dits *réflexes*, quel que soit le siége organique de ces actes.

Il agit *secondairement* sur les phénomènes auxquels président la *volonté* et l'*intelligence* : toutefois chez l'*homme* l'influence qu'il a sur ces derniers est plus marquée, plus appréciable que chez les animaux, ce qui se conçoit facilement si l'on songe que, chez l'homme, les actes de l'intelligence et de la volonté sont plus intimement liés et associés aux autres manifestations de l'individu.

Chez l'*homme*, de même que chez les animaux, l'action du bromure de potassium sur l'économie se manifeste par une première période, ou *période d'excitation*, portant essentiellement sur les fonctions dans lesquelles la principale part revient aux actions réflexes (fonctions génésique, de sécrétion, d'excrétion, etc.), et une seconde période succédant à la précédente, *période de collapsus*, dans laquelle les mêmes fonctions sont modifiées en sens contraire (1).

Ces manifestations sont la traduction réelle d'une modification éprouvée par les éléments anatomiques où s'élaborent les *actes réflexes : cellule excito-motrice de la moelle épinière et des centres ganglionnaires du grand sympathique.*

L'influence *hypnotique* (2), qui n'est que *secondaire*, est le résultat de la sédation exercée sur les fonctions indépendantes de la volonté et tributaires du mécanisme réflexe : en agissant sur ces fonctions, le bromure soustrait l'individu aux impressions du monde exté-

---

(1) Cette alternative d'action constitue presque une loi générale pour la plupart des agents toxiques, et M. Cl. Bernard, qui l'a signalée l'un des premiers, l'exprime par la proposition suivante : « Quand un élément histologique meurt ou tend à mourir, son irritabilité avant de diminuer commence par augmenter, et ce n'est qu'après cette exaltation primitive qu'elle redescend et s'éteint progressivement.» (Revue des cours scientifiques, 1868-69, n° 32, p. 508.)

(2) L'un des premiers, le professeur Brown-Séquard, a noté et utilisé en thérapeutique l'action hypnotique du bromure de potassium : nous aurons à revenir bientôt sur les observations et les appréciations, à ce sujet, de l'éminent physiologiste ; en attendant, on consultera avec intérêt ses *Lectures on the Diagnosis and treatment of functional nervous affections*, 1868, part. I, p. 35 *et passim.*

rieur, et le prépare ainsi au calme qui convient à l'établissement du sommeil; il ne produit pas directement le sommeil, *il y invite.*

Cependant cette action secondaire et indirecte sur les centres encéphaliques peut être très-intense, selon les *doses*, et modifier profondément certains actes cérébraux, par exemple la *mémoire*, particulièrement la mémoire des choses prochaines.

Le mécanisme de l'action du bromure de potassium diffère notablement de celui des autres composés qui, comme lui, agissent également sur les actes réflexes, tels que l'éther, le chloroforme, etc.; ces derniers exercent, avant tout, leur influence sur l'encéphale et ses actes fonctionnels; ils frappent tout d'abord l'intelligence, la volonté et la sensibilité, et n'agissent que secondairement sur la moelle épinière; c'est-à-dire qu'ils agissent sur la moelle par l'intermédiaire du cerveau, ainsi que l'a montré M. Cl. Bernard.

Au contraire, le bromure de potassium agit *primitivement* sur la moelle et consécutivement sur l'encéphale.

Telle est la localisation organique de l'action physiologique du bromure de potassium, savoir : *les centres d'action réflexes, principalement la moelle épinière*, et dans ces centres la *cellule excito-motrice.*

Ce résultat expérimental s'éloigne notablemert de ceux que d'autres auteurs ont cru pouvoir déduire de leurs recherches ou de leurs appréciations sur le même sujet. Est-il besoin d'insister, après nos nombreuses expériences, sur l'erreur de MM. Eulenburg et Guttmann, qui ont été amenés à considérer le bromure comme un *poison du cœur?* Cette erreur, commise à la faveur d'un procédé fautif d'expérimentation, s'étend d'ailleurs à tous les composés de potassium et au sulfocyanure lui-même ; c'est ce que nous nous proposons de démontrer plus amplement dans un travail spécialement consacré à cette question.

Quant à l'opinion qui attribue au bromure une action primitive sur la circulation, elle est également, selon nous, basée sur une fausse interprétation des phénomènes et de leur véritable subordination ; cette opinion, qui est celle de M. le professeur Sée, a surtout pour interprète un de ses plus distingués élèves, M. le docteur Meuriot : « Le bromure, dit-il, diminue les fonctions de la moelle, par suite de la sédation de la circulation, par oligaimie, et non par

suite d'une action spéciale élective sur le tissu nerveux (1). » Pour nous, au contraire, c'est parce que les fonctions de la moelle sont troublées que les modifications de la circulation se produisent : l'observation attentive montre toujours cette succession des phénomènes ; mais il faut, pour être sûrement édifié à se sujet, porter l'expérimentation sur les organismes supérieurs et surtout sur l'homme lui-même. La grenouille est assurément un précieux réactif physiologique, et personne plus que nous ne rend hommage à ses qualités, que nous nous sommes justement appliqué à utiliser dans cette étude ; mais il faut se garder de trop lui demander, elle est toujours prête à donner : je crains bien que M. Meuriot et son éminent maître n'aient été un peu dupes de ses faveurs, lorsqu'ils ont déduit le mode d'action du bromure des effets immédiats produits par l'application directe du sel sur la membrane interdigitale ou sur d'autres parties extérieures de l'animal. Il n'est pas de composé, nous ne disons point caustique, mais quelque peu styptique qui, placé sur la peau d'une grenouille, ne produise les mêmes modifications locales que celles observées par M. Meuriot avec le bromure.

D'un autre côté, il importe de ne pas oublier que dans l'introduction d'un agent chimique dans l'organisme, il y a deux phases distinctes : 1° l'absorption *externe*, c'est-à-dire la pénétration dans les tuniques des vaisseaux, d'où peut résulter une action locale immédiate sur les tissus avec lesquels la substance est tout d'abord en contact ; c'est à cette action que MM. Sée et Meuriot se sont arrêtés ; 2° l'absorption *interne*, c'est-à-dire la pénétration de la substance dans l'intérieur même du vaisseau, son mélange avec le sang, son transport par celui-ci dans l'économie, enfin l'imprégnation des divers éléments anatomiques sur lesquels elle exerce définitivement l'action qui lui est propre : c'est de cette action qu'il s'agit dans l'appréciation qu'il convient de faire des effets de l'agent en expérience. Or que se passe-t-il pour le bromure de potassium en particulier? Les résultats de l'expérimentation, identiques et invariables au fond, dans l'échelle animale, sont là pour répondre : deux ordres de manifestations se produisent, phénomènes d'*excitation* d'abord, phénomènes de *sédation* et de *dépression* ensuite, les uns et

(1) *De la méthode physiologique et thérapeutique*, etc., par le docteur Meuriot, 1868, p. 97.

les autres sous la dépendance du même centre organique, quoique de nature différente. Dans l'ordre de succession et de subordination, à quelle période appartiennent les modifications de l'appareil circulatoire? A la seconde période ou période de dépression; donc ces modifications sont soumises à l'influence primitivement exercée sur les éléments anatomiques de la moelle, et plus spécialement sur l'élément excito-moteur. Et quoi d'étonnant qu'il en soit ainsi? Les phénomènes de la circulation générale ne sont-ils pas intimement liés et subordonnés aux fonctions de la moelle, directement par son influence propre de centre nerveux, indirectement par ses relations avec le grand sympathique et les vaso-moteurs? Il se peut d'ailleurs qu'en raison même de ces modifications primitives, le tissu de la moelle devienne consécutivement le siége d'une *anémie* plus ou moins considérable; nous sommes d'autant plus porté à le croire que telle est l'opinion hautement compétente du professeur Brown-Séquard; mais ne l'ayant point constaté, nous ne saurions rien affirmer à cet égard.

MM. Martin Damourette et Pelvet disent à leur tour : « *Il* (*le bromure*) *tue tout, système nerveux et muscles, c'est un poison nervo-musculaire général* (1). »

Eh! sans doute, il « tue tout, » puisqu'il tue l'animal; mais, chez l'animal, que tue-t-il avant et par-dessus tout, c'est-à-dire quelle fonction d'organe d'abord, quel organe ensuite, et finalement dans le tissu de cet organe quel élément anatomique va-t-il atteindre? Là est le véritable problème physiologique à résoudre.

Nous espérons l'avoir résolu en arrivant à cette conclusion générale : le bromure de potassium est avant tout un *modificateur du pouvoir excito-moteur de la moelle épinière ;* à cette action primitive, prédominante, sont soumises et subordonnées toutes les modifications qu'il exerce sur les autres fonctions de l'économie.

Ajoutons que cette action doit être l'objectif des applications rationnelles de cet agent à la thérapeutique, applications dont nous avons maintenant à nous occuper.

---

(1) *Étude expérimentale sur l'action physiologique du bromure de potassium.* Brochure in-8°, 1867, p. 33,

NOTE

SUR UNE CAUSE PEU CONNUE

DES

MALADIES ORGANIQUES DU CŒUR

ET

SUR LA PATHOGÉNIE DE L'HÉMIPLÉGIE PUERPÉRALE

lue à la Société de Biologie, le 26 décembre 1868,

PAR

LE DOCTEUR AUGUSTE OLLIVIER.

En 1863 j'eus l'occasion d'observer à l'hôpital de la Charité, chez une femme de 25 ans, un cas d'insuffisance mitrale qu'il était impossible de rapporter à une des causes connues des maladies organiques du cœur. J'inclinai donc à penser qu'il s'agissait là d'une endocardite développée d'emblée, primitivement. Toutefois un détail m'avait beaucoup frappé, c'est que cette femme, mère de deux enfants, disait que les palpitations dont elle se plaignait si vivement dataient de sa première grossesse ou plutôt de son premier accouchement.

A quelque temps de là je rencontrai un cas tout pareil chez une femme de 27 ans. Dès lors mon attention fut éveillée, et depuis cette époque j'ai pu observer cinq autres femmes atteintes d'endocardite valvulaire chronique évidemment d'origine puerpérale.

Le fait suivant que j'ai recueilli cette année à l'hôpital Saint-Antoine est un exemple de cette dernière espèce d'endocardite; de plus il permet d'étudier la pathogénie de quelques-unes des para-

lysies décrites sous le nom de *paralysies puerpérales*. C'est à ce double titre que j'ai l'honneur de le présenter à la Société.

Obs. — Le 7 juillet 1868, la nommée Anne B..., âgée de 30 ans, est admise à l'hôpital Saint-Antoine, salle Sainte-Agathe, n° 8.

Avant de venir à Paris qu'elle n'habite que depuis dix mois, cette femme a travaillé pendant plusieurs années à la manufacture des tabacs de Bordeaux.

Son père vit encore et est bien portant. Sa mère est morte hydropique à l'âge de 50 ans; elle n'avait jamais présenté de signes de nervosisme.

Un de ses frères est mort phthisique à l'âge de 18 ans; un autre d'un coup de sang, croit-elle, à 24 ans.

Jamais elle ne s'est adonnée à l'ivrognerie; elle a toujours vécu dans de bonnes conditions hygiéniques, usant d'une alimentation saine et suffisante et habitant un logement salubre.

Elle n'a jamais eu — et sur ce point elle est très-affirmative — de douleurs rhumatismales, musculaires ou articulaires. Il n'est point possible non plus de retrouver dans ses antécédents rien qui puisse se rapporter à la syphilis. Notons seulement que dans son enfance elle a eu, à plusieurs reprises, des engorgements ganglionnaires au cou, ainsi que des croûtes dans les cheveux.

Elle n'a jamais eu la chorée, non plus que la fièvre typhoïde, la scarlatine ou la variole.

Enfin, elle n'était point sujette à s'enrhumer et n'a jamais eu ni pleurésie ni pneumonie.

La menstruation s'est établie chez elle de bonne heure, et depuis a toujours été parfaitement régulière.

La femme B., mariée à l'âge de 24 ans, a eu cinq enfants : en ce moment elle était enceinte de six mois. Toutes ses grossesses ne sont pas arrivées à terme. Le premier accouchement s'est fait au bout de neuf mois, l'enfant a vécu un an; le deuxième à neuf mois, l'enfant était mort; le troisième à cinq mois; le quatrième à terme; le cinquième à six mois.

Vers l'âge de 23 ans elle eut, à la suite d'une forte contrariété, une très-violente attaque d'hystérie. Plus tard, lorsqu'elle travaillait à la manufacture des tabacs, de nouvelles attaques se manifestèrent. Plusieurs ouvrières du même atelier étaient fréquemment prises d'attaques de nerfs : aussi, à la vue des mouvements désordonnés de ses compagnes, lui arriva-t-il plusieurs fois de les imiter, de jeter des cris, de pleurer et de se débattre, au point qu'on fut obligé de la porter hors de l'atelier.

Indépendamment de ces attaques franchement hystériques, la malade en eut d'autres, à l'époque de chacune de ses grossesses, bien distinctes des premières et caractérisées par des contractures très-douloureuses, occupant exclusivement les membres supérieur et inférieur du côté gauche. Ces attaques, qui se sont répetées une vingtaine de fois durant la première grossesse, se sont reproduites, dans les suivantes, avec un moindre degré de fréquence. Une contrariété ou le simple fait de l'extension prolongée des membres dans le lit suffisaient pour en provoquer le développement. Elles avaient ordinairement lieu deux ou trois fois la nuit, plus rarement le jour. Chaque attaque durait environ cinq minutes.

A la suite de sa seconde grossesse, la femme B... fut prise de palpitations continues qui allèrent toujours en augmentant. Il importe de noter que le second accouchement, pas plus que les autres, ne fut suivi de douleurs articulaires.

Il y a trois ans, — elle était alors enceinte de son troisième enfant et presque à terme, — la malade rentrait chez elle portant du linge sur son bras gauche, lorsqu'elle le vit tomber tout à coup. Au moment où elle se baissait pour le ramasser, elle glissa elle-même à terre et ne put se relever malgré tous ses efforts. Elle conserva toute sa connaissance mais elle perdit l'usage de la parole; la bouche était déviée du côté gauche, et les yeux, lui a-t-on dit, regardaient obliquement. Malheureusement il est impossible de savoir en quel sens.

Ce ne fut qu'au bout de cinq minutes qu'elle put articuler quelques mots à peine intelligibles; mais bientôt elle s'aperçut qu'elle était paralysée complétement du côte gauche et que le bras seul était resté sensible; il n'y avait aucun trouble des sens spéciaux, si ce n'est un peu de surdité. Cinq jours plus tard, elle accoucha; sa délivrance n'offrit rien de particulier. Il est à remarquer que dans tout le cours de cette grossesse les jambes n'avaient pas été enflées; du reste ce fut seulement pendant la première grossesse qu''il survint un peu d'œdème de ces parties.

La malade n'allaita pas son enfant, la paralysie ne lui permettant pas de le porter.

Depuis cette époque, les membres du côté gauche n'ont jamais recouvré leur force antérieure; la malade rappelle à ce propos que, dans une attaque d'hystérie, qu'elle eut l'année suivante à l'occasion de la mort de sa mère, les mouvements convulsifs des membres paralysés étaient bien plus faibles que ceux des membres du côté opposé.

L'intelligence et la mémoire se sont aussi un peu affaiblies et il est survenu un peu de surdité à gauche.

Il y a six mois, c'est-à-dire dix-huit mois après l'attaque de para-

lysie, la femme B... est redevenue enceinte. Durant cette sixième grossesse, les contractures ont reparu dans les membres du côté gauche, à partir du deuxième mois.

Le 7 juillet, elle vient demander un lit à l'hôpital.

Voici l'état qu'elle présente au moment de son entrée dans la salle Sainte Agathe :

Masses musculaires bien développées, moins cependant à gauche qu'à droite.

Pas trace d'œdème des membres inférieurs.

Il est facile de reconnaître que les membres supérieur et inférieur du côté gauche sont complétement paralysés de la motilité.

La face ne semble pas à prime abord participer à cette hémiplégie ; mais à un examen plus attentif on ne tarde pas à constater que la commissure labiale droite est moins mobile que la gauche. Il existe donc encore là des traces d'une paralysie faciale alterne.

Le bras gauche est lourd et ses mouvements sont imparfaits; c'est ainsi que la malade ne peut le lever à la hauteur de la tête qu'avec beaucoup de lenteur et de difficulté. La flexion de l'avant-bras sur le bras ne peut se faire complétement. Enfin les doigts sont légèrement contracturés.

La paralysie du membre inférieur est bien moins prononcée que celle du membre supérieur. Elle a beaucoup diminué du reste depuis un an. Autrefois les pieds étaient roides, les orteils contracturés ; aujourd'hui ils sont redevenus très mobiles. La malade traîne à peine la jambe en marchant.

Il existe dans les masses musculaires de l'avant-bras et dans les doigts une douleur spontanée, intermittente. qui se présente sous forme de fourmillements ; elle se développe surtout lorsqu'on maintient l'avant-bras dans l'extension forcée. Rien de semblable ne s'observe au membre inférieur.

A côté de ces troubles de la motilité il est curieux de ne rencontrer, à la face comme dans les membres paralysés, ni anesthésie, ni analgésie, ni thermo-anesthésie. Tout au contraire la sensibilité semble un peu exagérée; mais, hâtons-nous de le dire, cette légère hyperesthésie n'est point localisée au côté gauche du corps, elle se retrouve également sur tout le côté opposé.

Les sens spéciaux sont parfaitement intacts, à part l'ouïe : on remarque un peu de surdité de l'oreille gauche.

Le sommeil est généralement bon.

La malade est promptement essoufflée quand elle marche; elle se plaint de palpitations très-pénibles qui dateraient, suivant elle, de sa seconde grossesse. Le cœur, en effet, est augmenté de volume et

abaissé ; la pointe bat dans le sixième espace intercostal à 2 centimètres en dehors du mamelon ; les battements sont énergiques et tumultueux. A la palpation on sent un frémissement cataire très-net. La matité mesure 8 à 10 centimètres en tous sens; il est difficile d'être plus précis en raison du volume du sein. A l'auscultation on entend à la pointe un bruit de souffle systolique intense, ayant tous les caractères du souffle en *jet de vapeur*. Le pouls est assez fort, mais par moments irrégulier et intermittent.

Les deux poumons sont dans un état d'intégrité parfaite.

L'appareil digestif est en bon état ; l'appétit est bon, les aliments sont bien supportés, les selles régulières et normales.

Le foie et la rate ne présentent rien de particulier à signaler.

Les urines sont claires ; elles ne contiennent ni albumine ni sucre.

Il est aisé de reconnaître l'existence d'une grossesse de six mois environ.

Sous l'influence du bromure de potassium, les contractures diminuèrent notablement et la malade quitta l'hôpital le 14 août.

Mon intention n'est point d'insister sur toutes les particularités que présente l'observation précédente. Je désire surtout, comme je l'ai dit au début de cette note, insister sur les deux points suivants: 1° l'origine de la lésion mitrale constatée chez la femme B...; 2° l'hémiplégie qui frappa cette malade vers la fin de sa troisième grossesse.

Quelques mots sur chacun de ces points.

I.

Il résulte évidemment des renseignements fournis par la femme B..., que l'insuffisance mitrale constatée chez elle ne saurait être rapportée ni au rhumatisme, ni à l'alcoolisme, ni à une fièvre grave, ni même à une inflammation de la plèvre ou des poumons, etc., en un mot à aucune des causes actuellement bien connues des affections organiques du cœur. D'un autre côté, si l'on tient compte de ce fait, qu'à partir de sa seconde grossesse elle fut prise de palpitations qui ne discontinuèrent jamais, qui même devinrent de plus en plus accusées, n'est-on pas en droit de voir là le début de l'endocardite valvulaire dont elle est atteinte, et de considérer celle-ci comme un des effets de l'état puerpéral? Comment expliquer d'ailleurs ces palpitations chez une femme qui n'y était point sujette auparavant? L'expérience de chaque jour ne nous montre-t-elle pas en

outre que le plus souvent, sinon toujours, l'endocardite, dégagée de toute complication, est une maladie essentiellement indolente, et par cela même fréquemment méconnue?

Pour ces raisons il me semble donc qu'il s'agit bien là d'une lésion cardiaque d'origine puerpérale.

Les cas de ce genre ne sont assurément pas aussi rares que semblerait le faire croire le silence gardé par les auteurs sur ce point de l'étiologie des affections organiques du cœur. C'est en vain qu'on en chercherait même une mention dans les traités spéciaux publiés depuis vingt-cinq à trente ans. Ainsi le professeur Bouillaud (1), Pigeaux (2), Aran (3), Forget (4), en France; Hope (5), Latham (6), Bellingham (7), Stokes (8), Walshe (9), Blakiston (10), en Angleterre; en Amérique, Flint (11); en Allemagne, Bamberger (12), Friedreich (13),

---

(1) Bouillaud, *Traité clinique des maladies du cœur*, etc., 2e édit. Paris, 1841.

(2) Pigeaux, *Traité des maladies du cœur*. Paris, 1837.

(3) Aran, *Manuel pratique des maladies du cœur et des gros vaisseaux*, Paris, 1842.

(4) Forget, *Précis théorique et pratique sur les maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*. Strasbourg et Paris, 1851.

Ajoutons que dans un article récent (art. Cœur du *Nouv. dict. de méd. et de chir. pratiques*, 1868, t. VIII), M. Maurice Raynaud ne mentionne pas non plus l'*état puerpéral* parmi les causes des lésions valvulaires du cœur.

(5) Hope, *A treatise on the diseases of the heart and great vessels*, etc., 3e édit. London, 1839.

(6) Latham, *Lectures on diseases of the heart*, 2e édit., London, 1846.

(7) Bellingham, *A treatise on diseases of the heart*, Dublin, 1853.

(8) Stokes (William), *The diseases of the heart and the aorta*. Dublin, 1854.

(9) Walshe, *A practical treatise of the diseases of the heart and great vessels*. London, 1862.

(10) Blakiston, *Clinical observations of diseases of the heart and thoracic aorta*, London, 1865.

(11) Flint (Austin), *A practical treatise on the diagnosis, pathology and treatment of diseases of the heart*, Philadelphia, 1859.

(12) Bamberger, *Lehrbuch der Krankheiten des Herzens*. Wien, 1857.

(13) Friedreich, *Krankheiten des Herzens*, 2e édit. 1867.

Oppolzer (1), n'en disent pas un mot. Il en est de même des auteurs de traités généraux de pathologie interne, les professeurs Grisolle (2), Béhier et Hardy (3), Monneret (4), Tardieu (5), Valleix (6), Niemeyer (7). Par contre, tous ou presque tous signalent plus ou moins longuement cette variété d'endocardite désignée sous le nom d'endocardite *ulcéreuse*, *typhoïde*, *pyoémique*, etc., et qui pour la première fois a été décrite par Senhouse Kirkes (8) ; ensuite par Virchow (9), Bamberger (10), Friedreich (11), et enfin par MM. Charcot et Vulpian (12).

Ce n'est point sur l'endocardite ulcéreuse que je désire appeler l'attention, mais bien sur ces endocardites subaiguës, latentes, insidieuses, qui se développent chez les femmes pendant l'état puerpéral, c'est-à-dire pendant la grossesse, la parturition et la lactation, absolument comme bon nombre d'endocardites rhumatismales que presque toujours le médecin laisserait passer inaperçues s'il ne prenait la précaution d'ausculter chaque jour le cœur. Elles marchent lentement, ne se traduisent par aucun symptôme bruyant et sont le point de départ de lésions valvulaires graves.

---

(1) Oppolzer, *Vorlesungen ueber die Krankheiten des Herzens*, Erlangen, 1867.

(2) Grisolle, *Traité de pathologie interne*, 9e édit., 1865.

(3) Béhier et Hardy, *Traité élémentaire de pathologie interne*, 2e édit. 1864.

(4) Monneret, *Traité élémentaire de pathologie interne*, 1864-66.

(5) Tardieu, *Manuel de pathologie et de clinique médicale*, 3e édit. 1866.

(6) Valleix, *Guide du médecin praticien*, 5e édit., refondu par le docteur Lorain. 1866.

(7) Niemeyer, *Éléments de pathologie interne et de thérapeutique*, traduction française, Paris, 1865.

(8) Senhouse Kirkes, Edinb. medical and surgical journal, 1853, t. XVIII, p. 119.

(9) Virchow, Gesamm. Abhandlungen, 1856, p. 711. — Monatschrift fur geburtskunde, t. II, p. 409, 1858.

(10) *Loc. cit.*

(11) *Loc. cit.*

(12) Charcot et Vulpian, *Note sur l'endocardie ulcéreuse aiguë à forme typhoïde* in Comptes rendus et mémoires de la Société de biologie. 1861, 3e série, t. III, p. 205.

L'influence de l'état puerpéral sur le développement de l'endocardite est variable : tantôt elle s'exerce d'une façon aiguë ou suraiguë, rapide, et alors on observe le plus souvent tous les signes de l'endocardite ulcéreuse; tantôt d'une façon subaiguë, lente. Dans ce dernier cas la lésion de la membrane interne du cœur *parle* peu, elle échappe même souvent à l'observateur qui n'est pas prévenu et se transforme sourdement en endocardite valvulaire chronique.

Le premier mode d'action a été découvert et parfaitement décrit dès 1854 par Simpson (1), puis par Virchow en 1856 (2). Mais, je le répète, ces deux éminents pathologistes ne se sont guère occupés que de l'endocardite ulcéreuse avec tous ses accidents, — variété d'endocardite qui a une physionomie spéciale et qui, à ce titre, mérite une description distincte de l'endocardite puerpérale simple subaiguë. Cette dernière n'a pour ainsi dire été qu'entrevue. En effet, en 1857, M. de Lotz (3), dans une communication à l'Académie de médecine, chercha bien à établir le rapport étiologique de l'endocardite avec l'état puerpéral, mais il ne fit aucune des distinctions dont je viens de parler. A l'appui de son opinion il rapporta cinq observations : or le diagnostic de l'une d'elle est douteux, et une autre paraît être un cas d'endocardite typhoïde.

Est-il possible, dans l'état actuel de la science, d'établir la pathogénie de l'endocardite puerpérale, qu'elle soit suraiguë ou subaiguë? Je ne le pense pas. Aucune des théories proposées jusqu'à ce jour, quelque séduisantes qu'elles soient, ne repose sur des faits suffisamment démontrés (4). Cela tient sans doute à ce que nous ne

---

(1) Simpson, EDINB. MONTHLY JOURNAL, fév. 1854, et *The obstetric memoirs and contributions*, t. II, 1856.

(2) *Loc. cit.*

(3) De Lotz, *De l'état puerpéral considéré comme cause d'endocardite*; BULLET. DE L'ACAD. DE MÉD., 1857, p. 744.

Dans leurs thèses d'agrégation soutenues en 1866, MM. Simon (*Des maladies puerpérales*) et Martineau (*Des endocardites*) font également mention de l'endocardite puerpérale, mais leur description ne s'applique qu'à l'endocardite ulcéreuse ou typhoïde.

(4) On ne saurait expliquer, dans le cas que je viens de rapporter, le développement de l'endocardite par la coïncidence de ces arthropathies qui s'observent quelquefois chez les femmes nouvellement accouchées et qui ont été désignées par quelques auteurs sous le nom de *rhu-*

savons pas encore exactement, malgré de remarquables travaux, en quoi consiste la cause première ou essentielle de l'état puerpéral, « ce το θεῖον de la clinique des femmes en couche (1). »

Cependant il est permis de supposer que les altérations du sang qui se produisent chez les femmes enceintes jouent un rôle important dans le développement de l'endocardite puerpérale. On peut même, sous ce rapport, rapprocher l'endocardite puerpérale des endocardites rhumatismale et albuminurique, mais surtout de l'endocardite rhumatismale. En effet le rhumatisme et l'état puerpéral déterminent une modification profonde du sang et peuvent donner lieu à l'endocardite ulcéreuse comme à l'endocardite simple. Seulement, si l'on juge d'après les faits jusqu'ici connus, la première de ces deux formes serait la plus commune dans l'état puerpéral, tandis que ce serait l'inverse pour la diathèse rhumatismale.

La connaissance de cette forme subaiguë, latente, insidieuse de l'endocardite puerpérale doit imposer au praticien l'obligation d'examiner fréquemment le cœur pendant toute la durée de la grossesse, de la parturition et de l'allaitement. Il serait sans doute possible, en intervenant dès les premiers symptômes, d'enrayer la maladie, et de prévenir ainsi le développement de ces lésions valvulaires chroniques contre lesquelles la thérapeutique est malheureusement toujours impuissante.

II.

Le second point sur lequel je désire appeler l'attention n'est pas moins important que le premier : c'est l'interprétation qu'il convient de donner à l'hémiplégie observée chez la femme B...

Nous avons vu dans quelles circonstances cette hémiplégie était survenue. Quelques jours avant son troisième accouchement, la femme B... fut subitement frappée d'hémiplégie gauche, avec paralysie faciale du côté opposé, perte de la parole et déviation des yeux. A ce moment elle conserva toute son intelligence. L'hémiplégie du mouvement était complète; en outre, au dire de la malade, il y avait

---

matisme puerpéral. La femme B... n'a jamais éprouvé de semblables douleurs.

(1) Bouillaud, *Rapport sur le travail de M. de Lotz*, Bull. de l'Acad. de méd., 1857, p. 751.

une anesthésie du membre inférieur et un peu de surdité. Les autres sens spéciaux ne furent pas atteints.

Trois ans plus tard je constatai l'état suivant : hémiplégie gauche incomplète, sans trouble aucun de la sensibilité du même côté; intégrité parfaite de la vue, du goût et de l'odorat, un peu de surdité à gauche; signes légers de paralysie faciale droite.

Le fait d'une attaque d'hémiplégie survenue soudainement, sans signes précurseurs, sans cause apparente *chez une jeune femme, enceinte de huit à neuf mois*, devait naturellement éveiller l'idée d'une paralysie puerpérale. C'est ainsi, comme on sait, que débutent le plus souvent ces sortes de paralysies.

Cependant, comme la femme B... avait eu à plusieurs reprises de violentes attaques d'hystérie, il était également rationnel de se demander si l'hémiplégie que nous avions sous les yeux n'était point une manifestation de la même névrose. L'hémiplégie, en effet, n'est pas rare chez les hystériques; elle serait même, suivant M. Briquet, la forme la plus commune de la paralysie hystérique (1). Dans la majorité des cas, elle a un début brusque; en général elle n'est pas précédée de perte de connaissance, elle est beaucoup plus fréquente à gauche qu'à droite; enfin elle peut être complète.

Mais si l'hémiplégie de la femme B... présentait quelques caractères qui la rapprochaient de l'hémiplégie hystérique, elle en présentait aussi d'autres qui l'en séparaient d'une manière complète. Parmi ces derniers, j'indiquerai surtout :

1° L'existence d'une paralysie faciale, très-rare dans l'hémiplégie hystérique;

---

(1) Briquet, *Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie*, Paris, 1858, p. 461.

Sur 430 malades, M. Briquet a observé 120 cas de paralysie musculaire. Voici dans quel ordre : « La paralysie a frappé les muscles principaux du tronc et ceux des quatre membres chez 6 malades; ceux des membres du côté gauche du corps, chez 46; ceux des membres du côté droit chez 14; ceux des deux membres supérieurs seulement, chez 5; ceux du membre supérieur gauche chez 7; ceux du membre supérieur droit chez 2; ceux des deux membres inférieurs chez 18; ceux du membre inférieur gauche chez 4; ceux des pieds et des mains chez 2; ceux de la face chez 6; ceux du larynx chez 3; le diaphragme chez 2. (*Ibid.*, p. 445.)

2° L'absence, au moment de l'attaque, de troubles profonds des sens spéciaux. Or ces troubles sont très-fréquents, sinon constants, dans la paralysie hystérique;

3° La presque intégrité, dans le côté paralysé, des diverses espèces de sensibilité qui, au contraire, sont presque toujours plus ou moins affaiblis dans l'hémiplégie hystérique (1);

4° La déviation des yeux qui, lorsqu'elle apparaît dans le cours d'une maladie semblable, ne s'observe guère que dans les affections organiques du cerveau (ramollissement, hémorrhagie, etc.) (2);

5° Enfin, la longue durée de l'hémiplégie, l'amaigrissement des membres.

Pour toutes ces raisons, il était donc logique de diagnostiquer dans le cas actuel une hémiplégie puerpérale.

Ce premier pas fait, là ne devait point s'arrêter l'analyse. Il restait encore à déterminer, s'il était possible, la cause intime de cette paralysie, c'est-à-dire sa pathogénie.

Les paralysies puerpérales sont très-variées dans leurs manifestations. C'est ainsi qu'on rencontre l'hémiplégie, la paraplégie, la paralysie localisée à un membre, à la face, enfin l'amaurose et la surdité (3). Leurs causes doivent donc être probablement multiples.

---

(1) « L'hémiplégie hystérique est presque toujours accompagnée, non-seulement de l'anesthésie de la peau du membre paralysé, mais encore de l'anesthésie des muscles paralysés, et, dans certains cas, l'anesthésie a été jusqu'à frapper le périoste et les os. » (Briquet, *op. cit.*, p. 461.

(2) Prévost (J. L.), *De la déviation conjuguée des yeux*, etc. Thèse de doct. Paris, 1868.

(3) Il ne saurait évidemment entrer dans le plan de cette note de tracer l'histoire complète des paralysies puerpérales. On pourra consulter sur cet intéressant sujet :

Fleetwood Churchill, *Traité pratique des maladies des femmes dans l'état de grossesse, pendant la grossesse et après l'accouchement;* traduit de l'anglais sur la cinquième édition par MM. Wieland et Dubrisay. Paris, 1866, p. 1106.

Imbert Gourbeyre, *Des paralysies puerpérales* in Mémoires de l'Académie de médecine, 1861, t. XXV, p. 1.

Churchill a rassemblé 35 observations empruntées à divers auteurs ou

Telle n'a point été cependant l'opinion des premiers observateurs qui les ont étudiées : ils ont cherché au contraire à les rattacher toutes à une seule et même origine.

---

recueillies par lui. Sur ces 35 observations : « 23 fois, dit-il, l'accès a eu lieu pendant la grossesse, 12 fois pendant ou après le travail.

« Dans 24 cas où le fait a été noté, je trouve que 10 fois c'était à une première grossesse, 1 fois à une deuxième, 4 fois à une troisième, 2 fois à une quatrième, 3 fois à une cinquième, 2 fois à une sixième, 1 fois à une treizième grossesse, et enfin 1 fois il est dit que la femme avait eu plusieurs enfants, sans que le nombre en soit spécifié.

« Sur 35 cas il y eut 18 fois une hémiplégie complète et une incomplète, 2 fois de la paraplégie, 2 fois une seule jambe avait été paralysée, 6 fois il y eut de la paralysie faciale, 5 fois de l'amaurose, 3 fois de la surdité; mais il faut dire que dans plusieurs circonstances ces paralysies partielles coïncidaient avec l'hémiplégie. Dans 15 cas d'hémiplégie où le côté affecté est mentionné, je trouve 11 fois le côté droit, 4 fois le côté gauche. Sur les 35 malades, 4 ont succombé.

« Il pourra être utile d'étudier encore de plus près ces observations, et dans ce but je crois bon de les diviser en deux catégories, celles où la paralysie s'est produite pendant la grossesse et celles où l'affection s'est déclarée pendant ou après le travail. Sur les 23 cas de paralysie développée pendant la grossesse, 13 fois nous rencontrons la forme hémiplégique, 1 fois la forme paraplégique. Quatre observations se rapportent à des faits de paralysie faciale : 2 fois à de l'amaurose et 3 fois à de l'acousie. Il n'y a aucune régularité quant à l'époque de la grossesse à laquelle ces phénomènes se sont produits. Disons cependant que sur 14 cas où le moment est indiqué, 1 fois ce fut au deuxième mois, 1 fois du troisième au quatrième, 1 fois au cinquième mois, 1 fois du sixième au septième, 2 fois au huitième et 4 fois au neuvième mois; d'où l'on pourrait, avec quelque apparence de raison, conclure que c'est dans les derniers mois de la grossesse que les femmes sont plus exposées à ces accidents.

« Sur 20 cas, 12 paraissent avoir été guéris avant la délivrance ou par le fait même de l'accouchement : 8 fois la maladie a persisté un temps plus ou moins long après l'accouchement. Sur 21 femmes, une seule mourut, et dans ce cas la mort paraît bien plutôt due à une lésion centrale, qui était antérieure à la conception, qu'aux progrès mêmes de la paralysie pendant la grossesse. Aussi je crois que ce cas ne doit en rien augmenter la gravité du pronostic dans ces attaques de paralysie pendant la gestation. » (P. 1128.)

La plus ancienne des théories qui aient été hasardées sur la pathogénie des paralysies puerpérales date des temps hippocratiques : c'est la *rétention des lochies*. Elle régna pendant près de deux mille ans.

La théorie qui lui succéda fut celle des *métastases laiteuses*. Défendue surtout par Puzos, elle était encore acceptée au commencement de ce siècle.

De nos jours ont surgi trois nouvelles théories basées, l'une sur l'hématologie moderne, l'autre sur les récentes conquêtes de la physiologie, une troisième enfin sur les données fournies par l'anatomie pathologique. Ce sont les théories de l'*urémie*, de l'*action reflexe* et de l'*hémorrhagie cérébrale*.

La découverte de l'albuminurie puerpérale eut pour conséquence naturelle de faire rattacher bon nombre de paralysies qui s'observent chez les femmes enceintes ou récemment accouchées aux convulsions éclamptiques et à l'urémie. Suivant Churchill et Imbert-Gourbeyre ce serait même là presque l'unique cause de ces paralysies. Cette opinion peut être vraie pour l'amaurose et la surdité, mais assurément elle cesse de l'être lorsqu'il s'agit de l'hémiplégie et des autres paralysies. En effet, les auteurs qui ont écrit sur l'urémie soutiennent presque tous que les paralysies y sont extrêmement rares et que toutes les fois qu'il s'en est produit une, on peut, dans la grande majorité des cas, sinon toujours, affirmer qu'elle relève d'une cause locale et qu'elle n'est pas sous la dépendance de la maladie de Bright (1).

Une telle origine ne pourrait évidemment être invoquée pour l'hémiplégie de la femme B..., puisque cette malade n'a présenté aucun des symptômes de l'albuminurie et de l'éclampsie.

Je n'insisterai pas sur la théorie de l'action réflexe soutenue par Romberg et par le professeur Brown-Séquard, ni à celle de l'épuisement nerveux défendue par M. Jaccoud. La persistance de l'hémiplégie après l'accouchement et sa longue durée dans le cas actuel

---

(1) Lasègue, *Des accidents cérébraux qui surviennent dans le cours de la maladie de Bright*. ARCH. GÉN. DE MÉD., 1852, 4e série, t. XXX, p. 143.

Sée et Fournier in Fournier (A.), *De l'urémie*, thèse d'agrégation, 1863, p. 23.

ne permettent pas non plus de l'expliquer au moyen de cette théorie.

Ne reconnaîtrait-elle point pour cause un foyer apoplectique?

L'hémorrhagie cérébrale idiopatique n'est pas rare chez les femmes enceintes. Un grand nombre de faits le démontrent d'une manière péremptoire. Il y a quarante ans, Ménière (1) publia sur ce sujet un intéressant mémoire. Douze ans plus tard, M. Paul Dubois (2) soutenait également qu'il existe un rapport entre l'apoplexie et la grossesse. Cette opinion régna sans conteste jusqu'à l'époque de la découverte de l'albuminurie puerpérale. Dès lors les observations d'apoplexie puerpérale antérieurement publiées furent soumises à une analyse minutieuse, et l'on ne tarda pas à découvrir que quelques-unes d'entre elles n'étaient que des cas de maladies de Bright terminés par hémorrhagie cérébrale (3). M. Imbert-Gourbeyre va même jusqu'à donner cette origine à la grande majorité des faits d'apoplexie puerpérale.

Il est évident que, si chez la femme B... l'hémiplégie dépend d'une hémorrhagie cérébrale, il ne saurait être question que d'une hémorrhagie primitive, développée en dehors de l'albuminurie et de l'urémie.

Mais l'existence de cette hémorrhagie cérébrale est-elle bien certaine? Est-elle bien démontrée par les symptômes qu'a présentés la malade? Je ne le crois pas.

La femme B... a été subitement frappée d'une hémiplégie complète, comme il arrive dans certaines formes d'apoplexie cérébrale. Cela est vrai. Mais notons, — détail fort important, — qu'elle n'a pas perdu connaissance, qu'elle n'a pas eu d'état apoplectique proprement dit. Or, ne sait-on pas que dans l'hémorrhagie cérébrale qui est assez considérable pour déterminer la paralysie complète d'une moitié du corps, il y a très-souvent, sinon toujours, perte de connaissance? Ne sait-on pas aussi que la perte de connaissance est

(1) Ménière (P.), *Observations et réflexions sur l'hémorrhagie cérébrale considérée pendant la grossesse, pendant et après l'accouchement.* Arch. gén. de méd., 1828, t, XVI, p. 489.

(2) Dubois (Paul), Journ. de méd. et de chir. prat., 1840, p. 401.

(3) Imbert-Gourbeyre, *loc. cit.*, p. 14.

Lévi (Pellégrino), *Etude sur quelques hémorrhagies liées à la néphrite albumineuse et à l'urémie.* Thèse de doct. Paris, 1864, p. 40.

infiniment plus rare dans le ramollissement que dans l'hémorrhagie cérébrale? Il est vrai qu'on a nié cette proposition, mais les observations de nombre d'auteurs sont là pour en confirmer l'exactitude.

Enfin, et surtout, l'existence d'une endocardite — développée presque certainement pendant la seconde grossesse — ne rend-elle pas infiniment plus probable le diagnostic : *ramollissement cérébral?* Certes il ne s'agit pas ici du ramollissement cérébral par athérome artériel, spécial pour ainsi dire à la vieillesse, mais bien du ramollissement des sujets jeunes, celui qui succède à une embolie ou une thrombose des artères cérébrales.

Notre malade était atteinte, au moment de l'attaque, d'une endocardite déjà ancienne; d'autre part elle fut subitement frappée d'hémiplégie. N'est-il pas rationnel de rapprocher ces deux faits, de les subordonner l'un à l'autre, et d'admettre qu'une végétation valvulaire, un dépôt fibrineux, est venu oblitérer l'artère sylvienne droite et produire la paralysie de tout le côté gauche?

Aucun auteur, que je sache, n'a songé à invoquer le ramollissement embolique comme cause de l'hémiplégie puerpérale proprement dite (1). Les embolies cérébrales ont bien été signalées dans l'état puerpéral, mais seulement dans l'endocardite ulcéreuse, au même titre que les embolies rénales, spléniques, pulmonaires, etc. Il n'en pouvait être autrement, puisque l'on ne connaissait pas la variété d'endocardite subaiguë, devenant souvent chronique, sur laquelle je me suis efforcé, dans cette note, d'attirer l'attention.

---

(1) Comparez :

Imbert-Gourbeyre, *op. cit.*

Cazeaux, *Traité théorique et pratique de l'art des accouchements.* Paris, 1867, 7e édit., revue et annotée par S. Tarnier.

Joulin, *Traité complet d'accouchements.* Paris, 1867.

Voici ce que Churchill dit seulement à ce sujet : « L'obstruction des artères a été signalée comme fait assez commun pendant l'état puerpéral par le professeur Simpson. L'artérite peut, ainsi que l'embolie, produire ce phénomène et déterminer un certain degré de paralysie; mais comme généralement la mort du membre, et enfin de la malade, est la conséquence d'un pareil accident, il faut éloigner cet ordre de causes chez les malades dont j'ai cité l'observation. » (*Op. cit.*, p. 1131.)

NOTE

SUR UNE VARIÉTÉ NON DÉCRITE

DE

SPINA-BIFIDA

lue à la Société de Biologie

PAR

M. le Docteur A. LABOULBÈNE

Membre honoraire de la Société de Biologie, professeur agrégé de la Faculté,
médecin de l'hôpital Necker.

Un honorable médecin de la province me demandait mon avis, à la fin d'octobre 1864, sur une tumeur située au bas du dos, chez un enfant âgé de 15 jours; il me faisait connaître dans les termes suivants l'état du petit malade.

« La tumeur occupe la réunion du sacrum et des dernières ver-« tèbres lombaires. Est-ce un spina rachidien? Cette tumeur est du « volume d'une grosse pomme, elle est pédiculée; à la palpation on « sent qu'elle n'est pas constituée uniquement par du liquide et par « des membranes distendues, elle est formée aussi par une masse de « tissu mollasse, et ce n'est que sur un point et en bas qu'elle pré-« senterait l'aspect assez caratéristique du spina rachidien. Le doigt, « à la base de la tumeur, refoule les téguments et parvient à sentir « une dépression circulaire donnant, probablement par une ouver-« ture, accès dans le canal osseux du rachis.

« La compression réduit peu la tumeur. Je l'ai conseillée d'une « manière permanente, et elle semble produire quelques bons ré- « sultats : la tumeur se flétrit. L'enfant, du sexe masculin, fort, ro- « buste et venu à terme, il y a quinze jours, ne paraît pas éprouver « de malaise par suite de cette compression ; il ne crie point et ne « s'agite en aucune manière.

« Dans ma pensée, la médication devrait se borner actuellement « à ce moyen, et nous devrions attendre et gagner du temps ; mais « les parents sont pressés d'agir, ils veulent tenter les hasards d'une « opération, d'une ligature, voire même d'une excision dont on leur « a parlé. Quelle serait votre opinion ? etc. »

J'ai répondu à l'honorable confrère que je partageais son avis sur l'abstention d'une opération immédiate ; que, puisque l'ouverture du canal rachidien était fort petite et la tumeur pédiculée, je continuerais une compression légère et méthodique dans le but de faire diminuer la cavité relativement petite que la tumeur portait à la partie inféreure. J'émettais en outre l'opinion que le canal rachidien pourrait s'oblitérer, et puisque la compression de la tumeur ne provoquait pas chez l'enfant des cris ou des troubles du système nerveux des membres inférieurs, il n'y avait pas lieu à une ponction, à l'acupuncture, à une injection iodée, ni à l'excision.

Une consultation de plusieurs médecins ayant eu lieu une semaine plus tard, décida l'opération par l'instrument tranchant. Mon avis ne prévalut point. L'excision fut pratiquée, la tumeur enlevée, les bords de la solution de continuité rapprochés par première intention. Il s'écoula très-peu de sang ; l'enfant supporta très-bien l'ablation, et le pansement consista en compresses d'alcool camphré placées sur le trajet des lèvres de la plaie réunies. Pendant deux jours tout alla bien ; le troisième, des signes de méningite rachidienne se produisirent, et l'enfant mourut quatre jours après l'opération.

L'autopsie ne put être pratiquée, mais la tumeur enlevée m'avait été envoyée dans l'alcool ; je l'ai présentée à la Société de biologie à cette époque, et j'en ai fait la dissection avec M. le docteur Dubreuil, alors prosecteur de la Faculté.

La pièce anatomique offrait le volume d'une grosse pomme ; elle était longue de 8 centimètres en hauteur sur une largeur de 7 centimètres un quart ; sa consistance était encore un peu molle, mais le tissu avait dû être raffermi par le séjour dans l'alcool étendu. La

surface extérieure était arrondie, sans lobes, sans ombilic marqué, sans dépression, et offrait la peau à l'état normal; à la partie inférieure, la peau n'était point amincie; enfin, le tégument était crispé et ridé par la rétraction du tissu dans le liquide conservateur.

Sur la portion adhérente, on trouvait les tissus divisés nettement, comme ils le sont, par un bistouri très-tranchant, et une ouverture dans laquelle entrait facilement une sonde de femme permettait de pénétrer à 4 centimètres au plus de profondeur dans une cavité dont les parois n'étaient pas lisses et arrondies; au contraire, on trouvait de la résistance, comme si des brides ou des cloisons empêchaient de faire librement mouvoir la sonde dans la cavité.

La peau ayant été disséquée avec soin de dehors en dedans, on trouve que le tégument externe est à l'état normal, comme il a été déjà dit, et que la peau ne constitue point à elle seule les parois de la cavité; partout un autre tissu se présente, tissu épais, d'une résistance élastique, et donnant la sensation du lipôme.

La partie inférieure et postérieure de la tumeur ayant été peu à peu disséquée de dehors en dedans et couche par couche, on arrive sur une excavation anfractueuse, c'est-à-dire divisée par des brides ou des cloisons incomplètes rappelant les néo-membranes pleurales. La cavité est formée par l'enveloppe fibro-graisseuse extérieure, revêtue d'une couche serrée, ou d'une lame assez épaisse de tissu conjonctif, qui se poursuit sur les cloisons incomplètes et irrégulières de la cavité. Il n'existe aucune trace d'hémorrhagie interstitielle ni aucun tissu colloïde dans la cavité, et seulement quelques flocons albumino-fibrineux.

L'enveloppe extérieure est formée à l'œil nu par des lames de tissu fibreux dont les faisceaux circonscrivent des aréoles remplies de graisse. On trouve très-peu de vaisseaux dans ce tissu.

L'examen microscopique, fait avec le plus grand soin, fait constater une forte couche de fibres conjonctives sur la face interne de la cavité répondant à l'orifice du rachis; les cloisons sont composées uniquement de ces fibres et plus encore de cellules allongées, ou fibro-plastiques à divers états de développement. Nulle part on ne parvient à trouver de tubes nerveux ou de cellules nerveuses sur la paroi interne de la cavité, ni à la surface, ni dans l'intérieur des cloisons irrégulières de cette cavité.

Les éléments de la peau normale existent seuls au pourtour de la

tumeur, dans l'enveloppe externe. Les lobules sont composés de fibres lamineuses ou du tissu conjonctif; le contenu des aréoles renferme des cellules adipeuses très-reconnaissables, et dans plusieurs d'entre elles des cristaux de margarine sous forme de houppes composées de fines paillettes convergentes.

Il résulte jusqu'à l'évidence de l'examen à l'œil nu et de l'examen avec le microscope, que la tumeur est formée par la peau recouvrant du tissu adipeux. On trouve ensuite une cavité tapissée par les membranes rachidiennes ayant communiqué avec l'intérieur du rachis et cette cavité unique est cloisonnée irrégulièrement par des brides ou des tractus de tissu conjonctif de formation nouvelle; aucun de ces tractus ne renferme, non plus que l'intérieur de la cavité, du tissu nerveux provenant de la moelle épinière ou de la queue de cheval. Dans l'intérieur de la cavité on trouve seulement des leucocytes.

Cette tumeur est extrêmement curieuse et depuis la date éloignée déjà où elle fut présentée à la Société de biologie sous la présidence de Rayer, aucun fait analogue ne s'est présenté à ma connaissance. Il convient actuellement de rechercher, d'après l'examen de la pièce, quelle eût été la meilleure marche à suivre pour en débarasser l'enfant qui la présentait, et quelle est la véritable signification de cette tumeur d'après les travaux les plus récents et parus depuis cette époque.

Il est incontestable que la tumeur ne renfermait pas de tissu nerveux et que d'autre part l'orifice de communication avec le canal rachidien était étroit; la compression ne produisait pas de troubles sur les membres inférieurs et paraissait inaperçue pour l'enfant. Il eût fallu attendre, comprimer légèrement et d'une manière continue, puis tenter l'accolement des parties internes du pédicule, soit par la ligature sur des tiges résistantes et parallèles de plus en plus rapprochées, soit par des aiguilles passées dans le pédicule, ou encore l'injection de quelques gouttes de teinture d'iode sur les points qu'on voulait enflammer et souder. Plus tard enfin, si l'orifice rachidien s'était fermé et si la cavité qu'on sentait peu volumineuse dès le début, disparaissait de plus en plus, tenter l'ablation par l'écrasement du pédicule, fait lentement et progressivement.

Il est bien digne de remarque de trouver la cavité déjà occupée par des membranes. La tumeur datait des premiers temps de la vie

intra-utérine, et dans l'intérieur de la cavité, il y a eu un travail inflammatoire qui avait de la tendance à continuer. Le terme de ce travail eût été le cloisonnement de cette cavité et une oblitération, ou tout au moins la division en loges séparées et ne communiquant plus toutes avec la cavité rachidienne. On sait que Malgaigne a réuni un certain nombre d'observations de *spina-bifida* à cavité cloisonnée, empruntées à Busch, Trowbridge, etc. (1).

A quelle espèce de tumeur doit-on rapporter finalement celle qui fait le sujet de cette note? Je vais essayer de l'établir en regrettant que l'autopsie de l'enfant n'ait pas été obtenue et que la colonne vertébrale n'ait pas été examinée.

Il s'agit là, réellement, d'un *spina-bifida* , c'est-à-dire d'une collection liquide communiquant avec la cavité rachidienne à travers les lames vertébrales, ou les apophyses épineuses non réunies des dernières vertèbres du rachis. Il y avait sûrement là une hernie aqueuse vertébrale, une hydro-méningocèle. Mais cette hydro-méningocèle lombo-sacrée, ne renferme que les membranes spinales, sans nerfs provenant de la queue de cheval, sans cellules médullaires, et l'on sait depuis Tulpius combien cette disposition des nerfs dans le *spina-bifida* est commune.

Dans la tumeur actuelle, il y avait donc seulement une hernie aqueuse entourée par les méninges rachidiennes, et cette pièce confirme l'établissement d'une variété de spina-bifida où la moelle et les nerfs font défaut et ne viennent pas s'étaler sur les parois enveloppant la tumeur. La disposition du tissu adipeux est extrêmement remarquable. Après avoir cherché des cas analogues, je ne trouve que l'observation de Athol Jonhston (2), rapportée par Wirchow dans son *Traité des tumeurs* (3), qui me paraisse devoir en être rapprochée. Dans ce cas, on trouva sous l'apparence d'un spina-bifida, chez un nouveau-né, un lipôme qui, à travers un trou *dans le sacrum*,

---

(1) Malgaigne, Journal de chirurgie, *De la nature et du traitement du spina-bifida*, 1845, p. 38.

(2) British medical Journal, 1857 (*Canstatt's Jahresbericht für* 1857, t. IV, p. 287).

(3) R. Wirchow, *Palhologie des tumeurs*, traduction Aronsohn, t. I, p. 384.

atteignait jusqu'à la dure-mère. Une masse de graisse enkystée dans la dure-mère comprimait la moelle épinière.

On voit, en définitive, qu'il ne faut pas regarder comme identiques ce lipôme décrit par Athol Jonhson et la véritable hernie aqueuse, l'hydroméningocèle enveloppée par une masse graisseuse, qui fait le sujet de cette note.

Cette dernière tumeur constitue, comme je l'ai annoncé, une variété très-curieuse et non décrite du *spina-bifida*, et me paraît être une des formes les moins difficilement curables de l'hydroméningocèle.

SUR LES DIVERSES FORMES

QUE PEUVENT PRÉSENTER

LES GALLES VÉGÉTALES

PRODUITES PAR LE MÊME INSECTE

Communication faite à la Société de Biologie

PAR

M. le Docteur A. LABOULBÈNE.

Quand on observe pendant plusieurs années consécutives les excroissances végétales résultant de la piqûre des insectes hyménoptères de la famille des *Cynipides* sur différents végétaux, on est frappé de voir des formes différentes produites d'une manière incontestable par le même insecte. Ces faits semblent au premier abord empêcher toute distinction méthodique, ou toute classification des galles végétales; mais je crois pouvoir affirmer qu'il n'y a là qu'une difficulté facile à résoudre. En effet, quand on obtient des galles différentes, mais analogues avec les mêmes insectes, il ne peut y avoir que des variétés légères de forme; et si la galle a changé d'aspect et s'est flétrie ou déformée, cela tient à une cause encore non indiquée et mal appréciée que je me propose de faire connaître présentement.

Le chêne est de tous les arbres des forêts celui qui produit le plus grand nombre d'excroissances par la piqûre des insectes. Le nombre des Cynipides qui lui confient le soin de protéger leurs larves est considérable; or tel insecte produira sur tel chêne des galles rondes et

lisses, et sur un autre des galles arrondies, mais pubescentes ou chargées de tubercules. La raison en est facile à donner quand on a étudié soigneusement le rapport de la galle et l'espèce végétale qui le constitue. Les chênes ne sont pas tous de la même espèce; nous avons les *Quercus robur*, *pedonculata*, *sessiliflora*, *pubescens*, etc.; or tel insecte qui, pondant sur le *Quercus robur*, produit une hypertrophie à forme lisse, aura sur le *Quercus pubescens* une galle à bosselures ou à villosités. Ces faits ont été mis hors de doute par mon ami le docteur J. Giraud.

Il faut donc, quand on veut classer une galle, être sûr de la provenance exacte, et pour cela il faut élever l'insecte producteur, puis il reste à confronter entre eux les insectes, et à reconnaître si sur tel ou tel végétal le support herbacé ou ligneux d'espèce différente ne modifie pas la texture de la galle et sa forme extérieure.

Une grande difficulté surgit souvent : c'est qu'une même galle est habitée par un grand nombre d'insectes, les uns producteurs légitimes de la galle, les autres parasites de ces premiers et vivant à leurs dépens. J'ai fait connaître l'erreur de Réaumur qui avait confondu les larves parasites avec celles des vrais producteurs de la galle (Voy. Annales de la Société entomologique de France, 18, p.

Il y a encore d'autres insectes qui peuvent être appelés *commensaux* et qui ne sont point destructeurs des larves gallicoles, mais qui vivent de la galle elle-même, du tissu hypertrophié, et qui parfois par leur nombre font un grand tort aux habitants légitimes en dévorant leurs provisions.

La présence des *parasites* et des *commensaux* auprès des insectes gallicoles est la seconde cause de la modification de forme extérieure pour les galles. Je place sous les yeux de mes collègues la galle d'un jaune verdâtre, très-commune et très-connue, des feuilles du chêne, qui ressemble à une petite pièce de monnaie ou a une lentille, et qu'on a appelée *numismale* ou *lenticulaire*. L habitant légitime est le *Cynips lenticularis*, les parasites sont des *Pteromaliens*. Or cette galle, très-abondante à l'automne sur les feuilles de chêne pédonculé, est de forme aplatie, et se détache pendant l'hiver des feuilles auxquelles elle ne tient que par un point central. La galle tombée à terre, dans l'herbe humide ou la mousse, grossit et devient bombée sur les deux faces; elle prend une teinte plus verte et parfois un peu rougeâtre; enfin l'insecte parfait, habitant légitime de la galle, en sort au prin-

temps. Mais parmi les galles que je présente, il s'en trouve toujours d'autres qui sont brunâtres, d'un tissu plus sec et plus scarieux. Comment se fait-il que les premières galles que je caractérise comme étant vertes ou rougeâtres se conservent à la manière des fruits, sans se dessécher ou se corrompre, et que les secondes, au contraire, aient l'aspect desséché ou soient mal conservées par rapport aux premières? Elles ont été produites par le même insecte; mais si vous les ouvrez, vous trouverez dans les unes l'insecte producteur, et dans les autres les parasites; là est la solution du problème : dans l'une on constate la présence de la larve ou de la nymphe, ou de l'insecte excitant naturel de la galle; dans l'autre le parasite a mis à mort l'insecte producteur, et la galle, privée de celui-ci, s'est modifiée. On voit en effet, quand j'ouvre les galles normales un Cynips, habitant ordinaire, et dans les galles brunâtres nous trouvons constamment un parasite.

En résumé :

1° Les galles végétales peuvent présenter des formes différentes, quoique produites par le même insecte, lorsque ces derniers ont pondu sur des plantes de même genre, mais d'espèces différentes.

2° La présence de parasites ou de commensaux dans les galles, auprès des insectes producteurs, peut modifier la forme de ces galles;

3° La mort de l'insecte producteur sous l'atteinte des parasites peut changer la forme des galles végétales.

NOTE

SUR

UN CAS DE TUMEUR DU STERNUM

SIMULANT

UN ANÉVRYSME DE LA CROSSE DE L'AORTE

lue à la Société de Biologie, le 28 novembre 1868,

PAR

M. le Docteur AUGUSTE OLLIVIER

(Voy. planche III.)

L'histoire anatomique des anévrysmes de l'aorte est aujourd'hui parfaitement connue; mais on ne saurait jamais se lasser de contribuer à leur histoire clinique; chaque jour, en effet, des erreurs nouvelles viennent montrer combien le diagnostic de cette lésion est parfois difficile. Il m'a donc semblé utile de publier l'observation suivante, malgré les lacunes qu'elle présente. La science peut profiter tout autant de nos erreurs que de nos succès, lorsque les uns et les autres sont fidèlement rapportés.

Obs. — La nommée V... Flore, porteuse de pain, âgée de 53 ans, est admise le 15 novembre 1865 à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Antoine, n° 20, dans le service de M. le professeur Grisolle.

Cette femme a toujours été régulièrement menstruée jusqu'à l'âge de 44 ans; elle a eu cinq enfants qui se portent bien.

En 1845 elle tomba malade pour la première fois; elle fut prise d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu qui envahit successivement les poignets, les pieds et les genoux, et dura quatre semaines. Depuis lors sa santé redevint excellente et resta telle jusqu'à l'année 1862.

A cette époque elle aurait ressenti, dit-elle, un jour qu'elle cherchait à soulever un lourd fardeau, un craquement d'abord, puis une douleur vive au niveau de la fourchette du sternum. Ce fut seulement au bout de plusieurs mois que cette douleur céda tout à fait.

Au commencement de 1863, elle vit se développer à la partie supérieure du sternum une petite tumeur dont le volume s'accrut peu à peu. A quelque temps de là, elle eut une seconde attaque de rhumatisme, limitée cette fois aux deux poignets, et vers la fin de l'année, elle s'aperçut qu'elle avait une nouvelle tumeur au sommet du crâne.

Il y a un mois et demi environ, ses membres inférieurs, spécialement le droit, devinrent plus faibles et furent envahis par des douleurs intenses reparaissant de temps en temps.

Son état alla toujours en s'aggravant, et il lui fut bientôt impossible de se tenir debout. Cette paraplégie avait du reste été précédée, pendant un certain temps, de douleurs très-aiguës, au niveau des premières vertèbres dorsales.

Enfin nous devons ajouter, comme renseignement important, que le père de cette malade est mort à l'âge de 67 ans d'une affection chronique de l'estomac. Quant à sa mère, elle vit encore et, malgré ses 86 ans, jouit d'une excellente santé.

Etat actuel. La malade est couchée dans le décubitus dorsal; elle est très-pâle, mais non amaigrie.

Ce qui attire avant tout l'attention, c'est l'existence d'une tumeur située à la partie supérieure du sternum. Cette tumeur mesure 12 centimètres de large sur 7 de long; elle est arrondie, assez molle, comme fluctuante, légèrement pulsatile dans toute son étendue, mais non réductible. Les battements dont elle est le siége sont parfaitement isochrones aux pulsations cardiaques. Il est impossible d'y percevoir la moindre trace de frémissement vibratoire. A la percussion elle donne un son mat et fait entendre un bruit de souffle rude qui correspond au premier bruit du cœur. Ce souffle se retrouve avec les mêmes caractères dans la carotide droite, tandis qu'il est très-faible dans la carotide gauche.

La tumeur n'est point douloureuse par elle-même; elle ne le devient que lorsqu'on exerce sur elle un certain degré de pression. Cependant la malade ressent par moments des élancements dans la région sous-claviculaire droite et le membre supérieur du même côté. Il n'existe rien de semblable dans le membre supérieur gauche.

Ce ne sont point là les seuls phénomènes morbides que présente la

malade : sur le crâne, au niveau des pariétaux, à peu de distance de leur articulation avec le frontal, se voit une autre tumeur placée en quelque sorte à cheval sur la ligne médiane, mais plus développée à droite, où elle a 5 centimètres de largeur, qu'à gauche, où elle n'a que 1 centimètre et demi. Cette tumeur n'est pas non plus douloureuse; elle est le siége de battements perceptibles à la vue et au toucher, mais qui disparaissent en grande partie quand on vient à comprimer les artères temporales. A l'auscultation, on n'entend aucun susurrus.

L'examen du cœur fournit les résultats suivants : la pointe bat dans le cinquième espace intercostal, à 1 centimètre en dehors du mamelon; les battements sont fréquents et énergiques. La matité semble augmentée et se continue avec celle de la tumeur. A l'auscultation, on constate à la base l'existence d'un souffle systolique de médiocre intensité qui devient de plus en plus fort à mesure qu'on approche de la tumeur.

Pas d'accès de dyspnée; pouls radial d'égale force des deux côtés, 93 pulsations. Respiration, 28.

Le timbre de la voix est un peu altéré.

Le lobe droit du corps thyroïde offre un volume double de celui du lobe gauche. Mais cette espèce de goître unilatéral date déjà de quelques années.

L'appétit est bon et les aliments sont bien digérés. Seulement la malade se plaint de constipation depuis trois à quatre semaines. Il lui est impossible, en outre, de retenir ses urines; celles-ci ne contiennent ni albumine ni sucre.

Le foie et la rate ne paraissent pas augmentés de volume.

Le toucher vaginal permet de constater que l'utérus est parfaitement mobile et que son col est intact.

Depuis une quinzaine de jours, les irradiations douloureuses du bras droit sont devenues tellement rapprochées qu'elles empêchent tout sommeil. Elles rendent également difficiles l'exploration de la colonne vertébrale, car le moindre mouvement les augmente encore.

Un rapide examen permet cependant de constater qu'il n'existe aucune déformation apparente du rachis, mais que lorsqu'on appuie sur les apophyses épineuses des premières vertèbres dorsales, le malade accuse à ce niveau la sensation que donnerait une plaie vive; souvent aussi, en dehors de toute pression, elle y accuse des élancements très-douloureux. Il lui semble, en outre, qu'elle a le tronc serré comme par une courroie. Ce sentiment de constriction la gêne beaucoup et rend assez irréguliers les mouvements respiratoires.

Il n'y a point de troubles de la vue; les pupilles sont parfaitement contractiles et d'un égal diamètre. Bourdonnements d'oreille pour ainsi dire continus.

Les deux membres inférieurs sont presque complétement paralysés; c'est à peine si la malade peut leur imprimer quelque mouvement; en même temps il existe un affaiblissement assez notable de la sensibilité au toucher, à la douleur et à température. La moitié inférieure du tronc présente les mêmes altérations de la sensibilité.

Le chatouillement de la plante des pieds n'est pas perçu et ne provoque aucun mouvement réflexe bien appréciable.

Il importe de noter qu'en aucun point du corps on ne constate d'engorgement ganglionnaire.

Prescription : Digitale, baume tranquille, 2 pilules écossaises. — 2 portions.

Le 21, les deux tumeurs offrent toujours les mêmes caractères. L'intensité des douleurs en ceinture est excessive. La malade, pour calmer sa souffrance, se serre fortement l'abdomen avec les deux mains. Parfois les muscles de chaque cuisse sont le siége de contractions spontanées; parfois aussi les genoux et les pieds deviennent douloureux.

Pouls à 86, respiration 30. Constipation et incontinence d'urine. Léger eschare au sacrum.

Même prescription.

Le 26, l'appétit continue à être assez bon : la malade mange bien ses deux portions, mais elle ne peut dormir, tant sont violentes et les douleurs en ceinture et les irridiations dans le membre supérieur droit. C'est spécialement au moment des crises qu'elle éprouve la sensation d'un resserrement douloureux dans les genoux et les pieds. A ce moment aussi elle accuse des envies d'uriner.

Pouls à 90, respiration 28. Constipation opiniâtre.

2 pilules écossaises. Ext. théb. 10 centigrammes.

Le 30, même état. L'eschare du sacrum s'est beaucoup agrandi. Perte d'appétit.

Ce matin la malade a eu un léger frisson qui a duré sept à huit minutes. Insomnie persistante. Amaigrissement notable.

3 pilules écossaises. Ext. théb. 20 centigrammes.

Le 2 septembre, état cachectique de plus en plus prononcé. Second frisson, très-violent cette fois.

Le 5, frissons répétés, chaleur vive à la peau. Mort dans la soirée.

Voici ce que l'ouverture cadavérique, autant qu'il nous fut permis de la faire, révéla d'intéressant.

Elle fut faite trente-six heures après la mort.

Crâne et rachis. Le cuir chevelu s'enlèva avec facilité. Au-dessous de lui apparut la tumeur dont nous avons indiqué déjà les principaux caractères. Elle présentait une coloration violet clair, qui devint plus nette à mesure qu'on détacha la couche celluleuse qui l'environnait.

Sa surface, ainsi débarrassée des parties molles, est convexe, lisse et nettement limitée (Pl. III, fig. 1 A).

Au moyen d'une quadruple section faite avec la scie on enleva la portion de la voûte crânienne sur laquelle elle reposait. On constata alors que la paroi osseuse avait subi une notable augmentation d'épaisseur.

Sur la face concave, au point correspondant à la tumeur, le sinus longitudinal supérieur était soulevé d'avant en arrière dans une petite étendue (fig. 1 B).

La tumeur, y compris la portion d'os qui la contenait, étant coupée transversalement, il fut aisé de voir qu'en certains points la plus grande partie de la paroi osseuse et en d'autres la totalité de cette même paroi avaient été détruites et que le tissu anormal qui s'y était développé, communiquait largement avec le sinus (fig. 2). Ce tissu offrait une coloration grisâtre ou rougeâtre suivant le point qu'on examinait; il était très-vasculaire et si peu consistant qu'on pouvait y enfoncer un bistouri avec une grande facilité.

Il nous avait été interdit d'enlever le cerveau Disons cependant que cet organe ne parut point altéré, autant qu'il fut possible d'en juger par l'ouverture que l'on pratiqua pour l'ablation de la tumeur.

L'examen de la totalité du rachis nous ayant été aussi interdit, nous enlevâmes les deux dernières vertèbres cervicales et les deux premières dorsales. Une coupe fit découvrir que la partie inférieure du corps de la première vertèbre cervicale, le corps entier de la première vertèbre dorsale ainsi que le disque qui sépare ces deux vertèbres étaient entièrement dégénérés en un tissu analogue à celui que nous avons trouvé dans la tumeur crânienne. Le corps de la première vertèbre dorsale n'était point déformé à sa face antérieure, mais à sa face postérieure se voyait une saillie, grosse comme un noisette, qui comprimait manifestement la moelle (fig. 3).

Cou. Le lobe droit du corps thyroïde était très-hypertrophié : il était au moins le double de celui du côté opposé.

Thorax. La tumeur sternale (fig. 4) occupait toute l'épaisseur de la partie supérieure du sternum qu'elle avait détruit presque entièrement. Elle n'offrait aucune adhérence avec les organes voisins. La saillie qu'elle faisait en arrière comprimait d'une manière notable l'origine de la portion ascendante de la crosse aortique.

Cette tumeur était en tout semblable, quant à l'aspect et à la consistance, aux deux tumeurs décrites quelques lignes plus haut.

Des fragments de ces diverses tumeurs furent mis de côté pour être étudiés au microscope, mais ils furent malheureusement égarés. Quoiqu'il en soit, si l'examen histologique fit défaut, on peut dire qu'à l'œil

nu ils présentaient les caractères des sarcômes ou des carcinômes des os.

Le péricarde ne contenait pas de liquide.

Le cœur était hypertrophié : il mesurait en effet 10 centimètres et demi en hauteur et près de 12 centimètres en largeur, mais cette hypertrophie portait surtout sur le ventricule gauche dont les parois étaient épaissies. La cavité du ventricule droit semblait un peu dilatée.

Les orifices artériels et auriculo-ventriculaires n'étaient le siége d'aucune altération.

Il en était de même de l'aorte, qui ne présentait pas la moindre trace d'athérôme.

Les plèvres étaient saines ainsi que les poumons qui crépitaient parfaitement bien. Il existait seulement un peu de congestion dans le lobe inférieur de chaque côté.

On ne découvrit rien d'anormal dans les différents viscères de l'abdomen, que l'on dut péniblement enlever par une ouverture pratiquée au diaphragme.

Tel est le fait que j'ai l'honneur de soumettre à l'attention de la Société.

Quelques mots maintenant sur les particularités intéressantes qu'il nous paraît présenter.

Le diagnostic porté par M. Grisolle et tous les élèves de la clinique fut le suivant : anévrysme de la crosse de l'aorte ayant perforé le sternum et faisant saillie à l'extérieur.

Il n'y eut aucune discussion à cet égard, et tous les médecins qui plus tard examinèrent la malade acceptèrent ce diagnostic sans hésiter. Le siége de la tumeur (1), les battements d'expansion dont

---

(1) On sait que les poches anévrysmales de l'aorte, lorsqu'elles se présentent à l'extérieur, sont plus souvent situées à droite qu'à gauche, et que dans la majorité des cas elles sont placées au-dessous de la clavicule ; mais il ne faut pas oublier qu'on les voit aussi *perforer directement le sternum et se montrer sur la ligne médiane*, ou proéminer en arrière et se montrer sur les côtés du rachis. Ajoutons encore que presque toujours les malades éprouvent un soulagement provisoire et respirent plus facilement quand la poche anévrysmale est parvenue à se faire jour au dehors ; ce qui s'explique aisément par la diminution momentanée de la pression intra-thoracique. Voyez Charcot et Ball, article *Anévr. de l'aorte*, in DIC. ENCYCL. DES SCIENC. MÉD., 1867, t. V, p. 549.

elle était le siége, le bruit de souffle qu'elle offrait à l'auscultation, la raucité de la voix, toutes ces données semblaient converger vers le même point. Quant aux phénomènes douloureux, quant aux signes de paraplégie, ils se rapportaient bien naturellement à la compression qu'une tumeur intra-thoracique peut exercer sur l'axe médullaire ou sur les cordons nerveux qui en émanent.

Il est vrai qu'un symptôme signalé dans la plupart des cas d'anévrysme de la crosse aortique, nous voulons parler de l'inégalité entre les pulsations des deux artères radiales, faisait complétement défaut chez notre malade. Mais l'absence de ce symptôme s'expliquait facilement ici par le développement de la tumeur sur l'aorte ascendante avant la naissance du tronc brachio-céphalique. En effet, la différence entre les deux pouls ne peut se produire que lorsque l'anévrysme est situé entre les deux points d'origine des troncs artériels des membres supérieurs. Si l'obstacle siége au-dessus, comme on l'avait supposé dans le cas qui nous occupe, on ne peut constater aucune différence entre les deux radiales.

L'idée d'un cancer du sternum s'était bien présentée à notre esprit; nous n'ignorions point, en effet, que, parmi les diverses lésions qui peuvent simuler un anévrysme de l'aorte thoracique, il n'en est aucune qui prête aussi facilement à une méprise que le cancer des parties voisines (1). Mais chez notre malade la tumeur était molle, semi-fluctuante; elle offrait, grâce aux pulsations que lui communiquait le cœur, des battements d'expansion analogues à ceux des poches anévrysmales. Enfin l'absence d'amaigrissement, d'adénopathie, de cachexie, la conservation de l'appétit, ne rendaient-elles pas invraisemblable l'hypothèse d'une tumeur cancéreuse?

D'un autre côté, si les opinions étaient d'accord sur la nature de la tumeur du sternum, il n'en était pas de même pour la tumeur qui s'était développée sur le crâne. L'existence de l'anévrysme aortique une fois admise, il était permis de se demander si chez le même

---

(1) On peut rapprocher de notre observation le cas rapporté par Bamberger. Une masse cancéreuse, qui siégeait à gauche, derrière les parois thoraciques, fut prise pendant la vie pour un anévrysme de l'aorte. Elle était le siége de pulsations très-évidentes, communiquées par le voisinage du cœur. (Bamberger, *Lehrbuch der Krankheiten des Herzens*. Vienne, 1857.)

sujet ne s'était point formé sur un autre point du système artériel une tumeur du même genre, une de ces dilatations serpentines qui ont reçu le nom de varices artérielles, d'anévrymes cirsoïdes (1). La tumeur était le siége de battements isochrones à ceux du pouls, mais ils disparaissaient, en grande partie du moins, par la compression des artères temporales; en outre on parvenait à en réduire le volume au moyen d'une pression méthodique. Ce dernier phénomène, dont l'autopsie nous révéla plus tard la véritable cause, à savoir, la communication de la tumeur avec l'un des sinus, pouvait être attribué au refoulement du contenu du sac anévrysmal dans l'intérieur de l'artère correspondante. Il existait donc quelques motifs pour accepter une pareille opinion, que, pour ma part, je l'avoue humblement, je croyais exacte. Mais ces motifs ne furent pas suffisants pour entraîner la conviction (2).

M. Grisolle, tout en inclinant vers l'idée d'un méliceris, voulut avoir l'avis de personnes très-compétentes sur ce point de diagnostic qui était bien plus du ressort de la chirurgie que de la médecine. Il fit donc appel aux lumières de MM. Nélaton, Gosselin et Dolbeau. Tous trois furent unanimes sur l'existence d'un anévrysme de la crosse de l'aorte proéminant au devant de la cavité thoracique, mais ils divergèrent notablement d'opinion sur la nature de la tumeur crânienne. MM. Nélaton et Gosselin pensèrent qu'il s'agissait là d'un ostéo-sarcôme du diploé avec destruction de la table externe. Quant à M. Dolbeau, il diagnostiqua un abcès sous-périostique.

Cette diversité d'opinion fut certainement une des causes de notre erreur. Si la nature cancéreuse de la tumeur crânienne eût été ad-

---

(1) Robert, *Considérations pratiques sur les varices artérielles du cuir chevelu*. Paris, 1851.

Verneuil (F.-M.), *Essai sur l'anévrysme cirsoïde ou varices artérielles du cuir chevelu*. Thèse de doctorat. Montpellier, 1851, n° 44.

On sait que des cas où des anévrysmes multiples s'étaient développés sur plusieurs points à la fois ont été envisagés comme le résultat d'une sorte de *diathèse anévrysmale*. On peut consulter à cet égard :

Pelletan, Clinique chirurgicale, 1810, t. II, p. 1.

Manec, Bulletin de la Soc. anat., 1827, t. II, p. 188.

(2) On objecta, non sans quelque apparence de raison, qu'à l'endroit où la tumeur s'était développée, les ramifications artérielles étaient bien grêles pour pouvoir donner naissance à un anévrysme cirsoïde.

mise sans conteste, il eût été logique, malgré l'absence de cachexie, d'adénopathies symptomatiques, etc., de songer à l'existence d'un cancer atteignant à la fois le sternum (1), le rachis, et le crâne, de grouper ainsi tous les syptômes autour d'une même donnée.

L'erreur de diagnostic qui fut commise dans ce cas peut s'expliquer, ce me semble, par les circonstances assez exceptionnelles que présentait le malade.

En effet, la richesse vasculaire de la tumeur crânienne, — sans parler de la communication avec le sinus longitudinal, — explique suffisamment la diminution de volume qui résultait soit d'une pression directe, soit d'une compressiou des artères temporales.

Quant à la tumeur préthoracique. on sait que les cancers vasculaires du sternum peuvent se révéler par des symptômes physiques en tout semblables à ceux des anévrysmes aortiques qui font saillie en avant. D'ailleurs la compression et l'irritation de la moelle et des racines nerveuses rendaient suffisamment compte de la *paraplégie douloureuse* (2).

On comprend donc que l'idée d'un anévrysme de la crosse de l'aorte soit présentée à l'occasion de cette tumeur qu'il faut considérer, avec celles du crâne et du rachis, comme un *cancer généralisé des os*, bien que l'étude histologique des tissus morbides n'ait pas eu lieu. C'est là sans doute une lacune regrettable, mais qui ne saurait effacer l'intérêt qui se rattache à l'observation que je viens de rapporter.

---

(1) Le carcinome des côtes et du sternum se développe par propagation de la dégénérescence de la glande mammaire ou du médiastin antérieur; ou bien c'est un symptôme local d'une formation cancéreuse étendue à tout le système osseux. (Foerster, Handbuch der path. anat., 1865, t. II, p. 968.)

(2) Consulter sur cette espèce de paraplégie :

Charcot, *Sur la paraplégie douloureuse et sur la thrombose artérielle qui surviennent dans certains cas de cancer.* (Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris, 2e série, 1865, t. II, p. 72.)

Tripier, *Du cancer de la colonne vertébrale et de ses rapports avec la paraplégie douloureuse.* Th. de doct. Paris, 1867.

OBSERVATIONS DÉTAILLÉES

DE

DEUX CAS DE SCLÉROSE EN ILOTS

MULTIPLES ET DISSÉMINÉS

DU CERVEAU ET DE LA MOELLE ÉPINIÈRE

RECUEILLIS EN 1868 A LA SALPÊTRIÈRE

dans le service de M. le professeur VULPIAN

PAR

M. HENRY LIOUVILLE

Interne des hôpitaux de Paris, lauréat de la Faculté de médecine et de l'Institut.

(Voir planches IV, V, VI et VII.)

Les observations complètes de SCLÉROSE en *plaques généralisées*, ou en *îlots disséminés*, ou SCLÉROSE *diffuse*, *irrégulière*, affectant des points multiples du *cerveau*, et à la fois des cordons hétérologues de la *moelle épinière*, sont encore assurément fort rares; et toutefois, presque à elles seules, elles ont pu suffire à dégager cette identité morbide, si nettement caractérisée, du groupe un peu confus auquel les auteurs donnaient autrefois le nom de *myélite chronique*, groupe lui-même déjà en progrès sur celui qui renfermait indistinctement alors toutes les affections nerveuses de ces régions, regardées le plus souvent, à cette époque, comme des maladies *sine materia.*

Toutefois si, pour arriver à ce résultat, il a suffi d'abord que des faits observés sans parti pris, mais d'une façon complète, fussent

(quoique encore peu nombreux), analysés, comparés et rapprochés; et qu'on reconnût dans certains autres faits qui les suivaient, un tableau représentant presque trait pour trait, et les symptômes et les lésions que l'on avait notés, il n'en est cependant pas moins désirable, pour justifier la détermination particulière de cette nouvelle affection et la place spéciale qu'elle doit occuper maintenant dans les classifications pathologiques, de rassembler le plus de faits identiques possible. Par leur nombre, ils amèneront d'abord plus facilement à la persuasion scientifique ceux qui n'auront point été à même de rencontrer ou de reconnaître des cas analogues, et de plus, ils ne pourront manquer d'ajouter, par des examens plus approfondis, des considérations particulières qui assureront de plus en plus la possibilité du diagnostic, favoriseront par là peut-être les tentatives du traitement, et qui enfin pourront certainement éclairer quelques points encore controversés jusqu'ici, concernant le rôle physiologique de certaines portions des centres encéphalo-rachidiens.

Nous serions heureux qu'il en fût ainsi des *deux observations* suivantes (1), dont nous avons pu réunir tous les éléments à la Salpê-

(1) Ces deux cas sont les seuls qu'en cette année (1868) il nous ait été donné d'observer nous-même et jour par jour, depuis leur nouvelle entrée à l'infirmerie jusqu'à leur mort.

Toutefois, également dans le service de M. Vulpian, se trouvaient encore à ce moment plusieurs autres malades (et l'une principalement, jeune femme de 26 ans), qui offraient un tel ensemble de symptômes cliniques, que l'on pouvait, en les observant régulièrement, voir de nouveau se dérouler complétement le même tableau pathologique offert par celles, chez lesquelles l'autopsie venait de confirmer si absolument le diagnostic de *sclérose en plaques disséminées*, qui avait été porté bien longtemps avant la mort.

De plus, il nous était loisible de suivre dans les salles de *M. Charcot* des malades chez lesquelles on pouvait hardiment affirmer également un tel diagnostic, et leur étude était encore pour nous rendue plus intéressante et plus complète par les savantes leçons que *M. Charcot* faisait sur ce sujet, vers cette époque, à la Salpêtrière même.

Enfin notre collègue, *M. Bourneville*, avait bien voulu nous montrer, en les présentant à la Société anatomique (13 mars 1868), des pièces provenant de l'autopsie d'une des malades de M. Charcot (femme de 36 ans), et où les lésions scléreuses étaient des plus manifestes sur le cerveau et sur la moelle.

trière, en 1868, grâce à l'extrême obligeance de M. Vulpian, dans le service duquel ces malades ont été soignées pendant longtemps.

Les pièces ainsi que les préparations en ont été présentées par nous à plusieurs séances de la Société de biologie.

En ajoutant cette double garantie, nous pensons que cette première contribution à l'étude de *certains myélites chroniques*, dans laquelle nous avons pu mettre à côté de l'examen anatomo-pathologique, fait à diverses reprises, l'histoire complète des malades, à partir des premiers phénomènes morbides, réellement sérieux, sera peut-être regardée comme apportant quelques faits nouveaux et utiles.

A l'appui de cette remarque générale, nous donnons de suite la relation des deux observations annoncées.

Voici la première :

Observation I (1). — Joséphine-Clara B..., âgée de 34 ans, couturière, célibataire, née à Paris. Entrée le 4 avril 1868, salle Saint-Mathieu, n° 14, à l'infirmerie de la Salpêtrière (service de M. le docteur Vulpian).

Cette malade entre pour la première fois le 30 juillet 1862.

Il n'y a pas d'antécédents du côté des parents. Bonne santé antérieure jusqu'à l'âge de 14 ans; à cet âge les jambes commencent à s'affaiblir; mais c'est depuis quatre ans seulement que la marche est devenue beaucoup plus difficile, surtout de la jambe droite.

Depuis deux ans les bras commencent également à s'affaiblir, bien que la malade puisse encore coudre. A 18 ans il y a un peu de *diplopie*.

Actuellement elle serre à peu près également les deux mains.

Elle peut soulever légèrement la jambe gauche, mais pas du tout la droite.

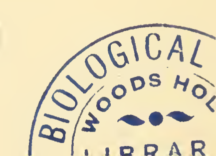
Elle a toujours été bien réglée jusqu'à ce moment. Le début de la maladie date de l'établissement des règles; auparavant la santé était bonne.

La malade n'avait jamais eu de douleur dans les membres. L'affection a commencé par de la *faiblesse* simple : elle tombait alors assez souvent lorsqu'elle marchait; cette faiblesse augmente progressivement, mais très-lentement.

A 18 ans la marche est très-difficile ; la malade ne peut pas marcher

(1) C'est à l'obligeance de M. Vulpian que je dois la communication de ces premières notes (1862-1863).

Je n'ai suivi la malade qu'à partir de sa nouvelle entrée à l'infirmerie (1868).


BIOLOGICAL
WOODS HOL
LIBRAR

plus d'un quart d'heure sans une fatigue extrême. La diplopie, qui est survenue à cet âge, était fort marquée et n'avait lieu que pour les objets éloignés : elle était latérale. Durée d'une année.

A 18 ans elle entre à l'hôpital de la Charité, où elle fait deux séjours consécutifs de trois mois chacun (service de M. Briquet). Deux cautères au fer rouge à la partie supérieure de la région dorsale. Electrisation des membres inférieurs. Ether. Aucun changement sous l'influence de ce traitement.

Trois ans avant son entrée à la Salpêtrière elle entre à l'Hôtel-Dieu (service du docteur Piedagnel). Dix cautères le long de la région dorso-lombaire. Au moment de son entrée à l'Hôtel-Dieu, la marche était à peu près impossible. La malade traînait ses pieds sur le sol. Elle ne paraît pas avoir eu de phénomènes d'ataxie locomotrice?

A ce moment-là et déjà depuis plusieurs années, la malade avait des douleurs peu violentes dans la région dorso-lombaire.

Depuis l'âge de 20 ans jusqu'à l'âge de 23 ans, incontinence d'urine très-fréquente; depuis lors, cet accident est devenu très-rare.

Au moment de sa sortie de l'Hôtel-Dieu, son état s'était légèrement amélioré; la marche était devenue plus facile.

Mais cette amélioration a été de courte durée. Au bout de deux ans et demi ou trois ans, la malade rentre à la Charité (service de M. Bouillaud). Douches en pluie et en jet horizontal. Il y a une légère amélioration, puis la malade redevient plus mal et rentre pour un nouveau séjour de trois mois.

En sortant de la Charité, elle vient à la Salpêtrière.

A ce moment, il y a un an qu'elle ne peut plus marcher qu'avec des béquilles.

Entre 20 et 25 ans il y a eu quatre ou cinq attaques nerveuses, paraissant avoir été des attaques d'hystérie caractérisées par des pertes incomplètes de connaissance et des cris sans convulsions.

Un an avant son entrée à la Salpêtrière, ses mains ont commencé à s'affaiblir; il y a eu de la lourdeur dans les bras, mais jamais de douleurs dans ces parties.

Elle n'a jamais rien eu du côté de la face. Elle n'est jamais entrée à l'infirmerie depuis son admission.

Avant d'entrer à la Charité elle avait pris pendant un an, chez elle, de l'iodure de potassium. Pendant son dernier séjour à la Charité, elle a pris pendant un mois des pilules de strychnine.

Elle n'a jamais eu d'éruption cutanée, jamais non plus de chute abondante des cheveux.

Etat actuel. Pas d'amaigrissement notable. Santé générale assez bonne. Face assez colorée; pas de toux; jamais de palpitations. Pas de

bruit anormal au cœur ; pas de diminution appréciable du volume des membres inférieurs. Chair assez ferme.

La malade étant au lit ne peut qu'avec la plus grande peine soulever sa jambe droite à quelques centimètres de hauteur ; cette jambe retombe aussitôt ; encore ne réussit-elle pas à la soulever toutes les fois qu'elle veut. La jambe gauche est soulevée à tout au plus 2 décimètres de hauteur, mais elle retombe aussitôt, sans que la malade puisse la maintenir en l'air.

Elle ne peut pas écarter les deux jambes placées l'une à côté de l'autre.

Le mouvement de flexion des jambes sur les cuisses est à peine sensible. Les jambes étant fléchies sur les cuisses par une main étrangère, la malade parvient à les étendre en triomphant de la résistance que l'on veut opposer à ce mouvement.

Le frottement de la plante des pieds est senti, mais il n'est pas accompagné de sensations de chatouillement Pas de mouvements réflexes sous cette influence.

Les mouvements de flexion et d'extension des orteils se font assez rapidement.

Le pincement de la peau des jambes ne produit qu'une faible douleur et détermine des mouvements réflexes très-marqués.

Les jambes se soulèvent à une assez grande hauteur. Mêmes effets pour le pincement de la peau des cuisses.

La sensation de pincement n'est pas brûlante.

La notion de position des membres inférieurs est obtuse : la malade perd quelquefois ses jambes.

La sensibilité tactile est obtuse.

La sensibilité au froid est conservée. Le contact des objets froids s'accompagne de mouvements réflexes assez étendus, plus marqués dans la jambe droite.

La malade serre peu fortement des deux mains.

La sensibilité tactile est obtuse aux avant-bras et aux mains : elle sent le pincement de la peau.

La vue est égale des deux yeux ; il n'y a jamais eu de déviation apparente pour nous.

Constipation opiniâtre partielle.

L'appétit est bon.

Très-rarement de la céphalalgie.

Aujourd'hui (2 août 1862) 2 pilules de nitrate d'argent de 0,01 centigramme chacune.

Le 8 août, la malade assure qu'elle marche un peu mieux que lors-

qu'elle est entrée. Elle a pu faire à l'aide de ses béquilles trois fois le tour de la salle.

3 pilules, chacune de 0,01 centigr. de nitrate d'argent.

Au moment de son entrée à l'infirmerie, la malade nous dit qu'elle est plus souffrante depuis *quinze jours*. Elle ne peut plus marcher, tombe lorsqu'elle essaye de se mouvoir, et ne peut presque plus se tenir debout à l'aide de ses béquilles.

On commence à donner à la malade des pédiluves électriques le 25 mars 1863.

16 avril 1863. Depuis quelques jours elle va de mieux en mieux. Elle soulève un peu mieux la jambe droite, qui retombe moins vite qu'auparavant; la malade est obligée de faire des efforts assez grands pour fléchir *légèrement* cette même jambe, qui une fois fléchie s'étend avec plus de force. Elle peut faire des mouvements de flexion et d'extension du pied sur la jambe ; elle remue légèrement les orteils.

La jambe gauche peut être soulevée dans le lit un peu plus que la droite, et semble aussi retomber moins vite que cette dernière. Le mouvement de flexion semble un peu plus prononcé que dans la jambe droite, et le mouvement d'extension consécutif est un peu plus vigoureux. Du reste la malade peut, ainsi que pour le membre droit, faire exécuter des mouvements de flexion et d'extension du pied sur la jambe. Les phalanges peuvent se mouvoir les unes sur les autres; tous les mouvements paraissent un peu plus prononcés de ce côté gauche.

La malade a continué jusqu'au 2 avril à prendre 3 pilules de nitrate d'argent; on les supprime à dater de ce jour.

1er mai. Sous l'influence de *l'électricité*, depuis quatre à cinq jours, la malade exécute un peu mieux les mouvements d'extension et de flexion du pied sur la jambe : elle relève un peu plus la jambe au-dessus du plan de son lit: la flexion de la jambe sur la cuisse, qui était impossible ces jours derniers, commence à se faire avec une certaine ampleur.

La malade sort le 9 mai 1863, évidemment améliorée par l'électricité; elle lève mieux les pieds quand elle marche. Elle demande à sortir pour pouvoir se promener dans les cours.

Elle rentre le 5 avril 1868 (Saint-Matthieu 14). Irrégularité des pupilles, toutes deux dilatées, mais la droite plus dilatée que la gauche. Elle dit cependant qu'elle voit bien clair, les deux yeux étant ouverts; elle parait voir aussi bien un œil étant fermé. Elle ne souffre pas des yeux. Pas d'exophthalmie; les deux globes également durs. Teinte un peu noire de la peau du ventre. Nitrate d'argent pris il y a cinq ans?

Douleurs abdominales. Constipation habituelle et tenace, persistant quelquefois pendant huit jours, et ne cédant même alors, qu'aux pas-

tilles de calomel; cette fois-ci, il y a dix à douze jours de constipation : le ventre est ballonné, la pression est douloureuse. Pas de vomissements. Pas de fièvre ou une fièvre très-légère.

Cataplasme. Lavement purgatif.

5 avril. Les pupilles sont contractiles; la droite est un peu plus dilatée que la gauche.

Calomel, 0,30; pas d'effet.

6 avril. Nouvelle purgation. *Limonade purgative.*

Urine. Densité 1036. Pas de sucre. (Liqueur de Bareswill.) Pas d'albumine. (Chaleur.)

9 avril. *État actuel* (1). Pendant trois ans après sa sortie de l'infirmerie, la malade a pu marcher un peu dans les cours à l'aide seulement de ses béquilles; depuis deux ans les jambes sont devenues un peu plus faibles; les membres supérieurs s'étant également très-affaiblis, la malade ne pouvait plus marcher avec ses béquilles; elle n'avait plus même assez de force pour les retenir, dit-elle, dans son dortoir; à l'aide de ses deux béquilles, elle se tenait debout, mais ne pouvait avancer que lorsqu'une autre personne lui poussait les pieds, qu'elle ne pouvait faire mouvoir elle-même. Pendant ce temps, les mains se sont progressivement affaiblies d'une manière très-notable, au point que depuis trois semaines à peu-près, elle ne peut plus coudre du tout, ce que jusqu'à cette époque elle avait pu faire un peu. Les *membres supérieurs* semblent lourds; la malade, le matin, peut porter ses mains à sa bouche, mais dans la *journée*, elle ne peut plus le faire, *les bras étant fatigués*, dit-elle; les mouvements dans les articulations de l'épaule et du coude sont libres : la flexion et l'extension de l'avant-bras sur le bras, du côté gauche, sont très-vigoureuses. La flexion des doigts est complète, l'extension incomplète : l'extension de la main est incomplète, la flexion est complète, mais ces deux mouvements ont lieu avec peu de force.

Le membre supérieur droit est en général, dit-elle, plus faible que l'autre ; mais cette différence est surtout remarquable pour les mouvements de la main et des doigts.

Plusieurs fois par jour *la main serait fermée* par des *mouvements involontaires :* cependant la malade peut toujours l'ouvrir; les mouvements involontaires s'accomplissent lentement et sans douleur. La malade en a conscience; si cependant à ce moment elle voulait y mettre obstacle, elle nous dit qu'elle ne le pourrait pas.

Si *après avoir fait fermer les yeux à la malade* on fléchit ou l'on

---

(1) Ces notes ont été prises au lit de la malade, avec MM. Chouppe et R. Musgrave Clay.

étend l'avant-bras, la main ou les doigts, si l'on écarte les doigts les uns des autres, elle a toujours conscience du mouvement qu'on lui fait exécuter. Si on lève son bras verticalement, elle le dit parfaitement, si, sans lui faire exécuter aucun mouvement, on lui demande quel mouvement on lui fait exécuter, elle ne s'y trompe pas. Elle porte, quand on le lui demande, ses deux mains à sa bouche, mais elle n'y arrive qu'avec un peu de tâtonnement et moins facilement de la main droite que de la main gauche. Les mêmes phénomènes ont lieu si on lui ordonne de porter la main à l'un ou à l'autre œil, ou au milieu du front. Si on lui ordonne de prendre une main avec l'autre, ses yeux étant fermés, les deux bras étant étendus le long du corps, elle n'y parvient que très-difficilement et très-imparfaitement. Tantôt elle prend l'avant-bras et le suit jusqu'à la main, tantôt au contraire elle touche son lit, et tâtonne un peu avant de sentir l'extrémité de ses doigts. Si on lui ordonne de croiser ses deux mains en l'air, elle finit par y arriver, mais seulement après avoir fait exécuter à ses bras des mouvements oscillatoires pendant lesquels ses deux mains ont passé plusieurs fois l'une à côté de l'autre sans se rencontrer. Si on lui fait élever alternativement les deux bras en l'air, elle n'a pas exactement la notion de la position qu'ils occupent ; elle les croit rapprochés de son visage quand ils en sont encore éloignés, mais ces phénomènes sont plus accentués à droite qu'à gauche. *Elle ne perd jamais ses bras.*

Sensibilité. — *Sensibilité tactile simple.* Elle est complétement perdue aux avant-bras, aux mains, à la pulpe des doigts, des deux côtés. La *sensibilité à la pression* est conservée, quoique obtuse dans les mêmes points. La malade désigne très-bien le point que l'on presse. Elle sent assez bien la *piqûre*; elle distingue même la pointe de la tête d'une épingle. Dans la paume de la main, lorsque l'on touche la malade avec deux épingles éloignées de 2 centimètres au moins, elle n'éprouve qu'une seule sensation. A la face postérieure des avant-bras, les épingles étant écartées de 20 centimètres, la malade n'a qu'une seule sensation. A la face antérieure de l'avant-bras, une épingle étant piquée au poignet, l'autre au pli du coude, il n'y a encore qu'une seule sensation perçue. Une épingle étant piquée à l'extrémité de la pulpe du doigt, l'autre à deux phalanges de distance de la première, il n'y a toujours qu'une seule sensation.

La malade éprouve moyennement bien la sensation de *pincement*, elle dit assez exactement l'endroit que l'on pince, soit aux avant-bras, soit aux mains; mais cela plus exactement à gauche qu'à droite. La sensibilité à la *piqûre* n'est accusée par la malade qu'avec un certain retard.

Sensibilité à la température. Si l'on applique sur la main de la malade une cuiller de métal mise en équilibre de température avec de l'eau à 38° (la température du corps de la malade, prise au dos de la main; étant de 27°,6), la malade éprouve très-bien la sensation de chaleur : en appliquant une cuiller mise en équilibre de température avec de l'eau à 15°, elle éprouve très-bien la sensation du froid et l'accuse spontanément.

La température de la paume de la main étant de 35°,6; si l'on applique une tige métallique à 29° et une autre à 38, la malade accuse très-nettement la sensation de froid et la sensation de chaud.

Sensation au poids. Une pièce de 2 fr. et une pièce de 1 fr. étant placées alternativement dans l'une et l'autre main, ou successivement dans la même main, la malade indique parfaitement (les yeux étant fermés) quelle est la plus lourde des deux.

Mouvements réflexes. Les mouvements réflexes provoqués par la piqûre de la paume de la main ou des avant-bras, ne paraissent qu'environ une seconde après la piqûre; ils sont lents, prolongés, mais peu énergiques. Pour qu'ils existent, il faut que la piqûre soit assez forte.

Face. La sensibilité est partout bien conservée à la face et à la langue ; l'ouïe, la vue, le goût paraissent assez bien conservés. L'odorat parait altéré d'une façon spéciale. (Voir plus loin.)

Cou. La sensibilité et les mouvements y sont bien conservés.

Tronc. Sensibilité bien conservée d'une façon générale. A la région inférieure du rachis, surtout du côté droit, la sensibilité tactile simple paraît très-obtuse; la sensibilité à la pression est obtuse, mais conservée ; la sensibilité à la piqûre ne se réveille que lorsque celle-ci est énergique; lorsqu'elle est légère, la malade confond la pointe d'une épingle avec l'extrémité du doigt. A la région abdominale antérieure, la sensibilité tactile simple est très-diminuée ; la sensibilité à la pression est bien conservée.

La malade nous dit que lorsqu'elle sent le besoin d'uriner, elle ne peut y résister.

Membres abdominaux. Sensibilité. — *Sensibilité tactile simple* perdue totalement dans les deux membres. — *Sensibilité à la pression* perdue absolument dans le membre droit, perdue encore à la cuisse gauche, excepté un petit point limité à la partie postérieure et moyenne. A la jambe du même côté, on trouve deux points restés sensibles, l'un sur la face externe, un peu au-dessus de la malléole, l'autre sur la face interne, à deux travers de doigt au-dessous de la tubérosité interne du tibia : ce dernier point présente une étendue d'environ 10 centimètres de longueur. Dans les points restés sensibles, la malade indique bien le

lieu de la pression ; mais, pour réveiller la sensibilité, il faut toujours que la pression soit très-énergique.

Sensibilité au chatouillement. Si l'on chatouille la plante des deux pieds, la malade éprouve une sensation, mais c'est une simple sensation de contact, et non une sensation de chatouillement; le simple contact et la pression même énergique, au même point, ne provoque aucune manifestation. Cette sensation de contact, lors du chatouillement, est bien plus obtuse à droite qu'à gauche.

Sensibilité au pincement. Elle est bien conservée dans la cuisse gauche; bien conservée aussi, quoique plus obtuse, dans la cuisse droite. Il en est de même pour les jambes et pour les pieds.

Sensibilité à la piqûre. Très-amoindrie d'une manière générale dans les deux membres inférieurs; cependant on trouve certains points, plus nombreux à droite qu'à gauche, où la sensibilité à la piqûre est moins obtuse. A la plante des pieds, la malade sent assez bien la piqûre. Au niveau de la partie interne du cou-de-pied à gauche, on trouve un petit point très-rétréci dans lequel la malade n'éprouve aucune sensation de piqûre, l'épingle étant cependant enfoncée assez profondément.

Sensibilité à la température. La température des jambes et des cuisses étant 36°, une lame de métal, mise en équilibre de température avec de l'eau à 32° et à 38°, donne une sensation très-nette de froid et de chaud.

Force musculaire. La malade ne peut pas du tout se tenir sur ses jambes ; quand on la mettait debout, avant son entrée à l'infirmerie, elle pouvait encore se soutenir, dit-elle; devant nous, nous la faisons soulever; il faut employer une assez grande force pour la maintenir debout en la soutenant sous les bras; mais dès que l'on diminue un peu cette force, la malade s'affaisse et ses jambes fléchissent aussitôt.

Mouvements volontaires. Les jambes, au moment où nous les examinons, sont dans la rotation en dedans, les deux genoux approchés l'un de l'autre, et même assez fortement appliqués l'un contre l'autre ; les deux pieds sont renversés en dedans (position qui, au dire de la malade, serait à peu près constante), même dans la flexion.

Les mouvements volontaires sont complétement abolis dans les membres abdominaux ; la malade ne peut nullement soulever l'une ou l'autre jambe au-dessus du plan de son lit. Les mains appliquées sur les masses charnues, que l'on ordonne à la malade de contracter, ne perçoivent aucune contraction fibrillaire. La malade ne peut faire exécuter à aucune articulation un mouvement volontaire. Cependant ces articulations ont conservé leur mobilité. La rotule est très-mobile verticalement et latéralement. Cependant si, fixant cet os avec deux doigts, on ordonne à la malade de tendre la jambe, malgré les efforts les plus vio-

lents auxquels elle se livre, la rotule n'exécute aucun mouvement.

Mouvements involontaires. Plusieurs fois dans les vingt-quatre heures, sept à huit fois, dit la malade, il survient un mouvement involontaire, et cependant perçu par lequel les jambes se fléchissent à demi sur les cuisses; puis après être restées un temps variable dans cette position, un autre mouvement de même nature les ramène à l'extension. Ces mouvements sont presque toujours brusques et uniques, non successifs, non douloureux; quand la malade est levée, elle éprouve parfois des mouvements qui écartent les cuisses l'une de l'autre.

Tremblement. Parfois, lorsque l'on presse fortement la jambe de la malade avec l'extrémité du doigt, il se manifeste un tremblement par lequel le pied éprouve des mouvements oscillatoires d'extension et de flexion, très-peu de mouvements de latéralité. Si la pression continue, le tremblement s'arrête, puis il revient avec des intervalles et des durées variables. Quand on saisit avec la main les pieds qui sont d'ordinaire dans la demi-extension, et que l'on fait exécuter des mouvements alternatifs de flexion et d'extension, ou seulement que l'on ramène le pied à la flexion, il se met à trembler avec une force telle que si l'on essaye de le retenir avec la main, on ne peut y parvenir; si l'on maintient cette position, ce tremblement s'arrête; si on la reprend après un instant de repos, tantôt il revient, tantôt il ne reparaît pas; il est plus fort dans certains moments que dans d'autres. Ce tremblement survient parfois spontanément.

D'après ce que nous venons de constater, pourrions-nous affirmer qu'il s'apaise, même incomplétement? En tous cas, ses manifestations parfois en sont amoindries, si on les provoque à plusieurs reprises consécutives et rapprochées.

Sensibilité de position. La malade *perd assez souvent ses jambes*, surtout au moment de son réveil. Quand on fléchit la jambe ou le pied ou qu'on les étend, la malade n'a pas conscience des mouvements qu'on lui fait faire ; elle ne peut indiquer d'une manière certaine si les jambes ou les cuisses sont écartées ou rapprochées, si elles sont l'une au-dessus de l'autre ou l'une à côté de l'autre. Il en est de même pour les pieds. Tous ces mouvements communiqués sont faciles et non douloureux.

Mouvements réflexes. Les mouvements réflexes sont plus facilement provoqués par le pincement et la pression que par la piqûre. Ils sont assez étendus et assez énergiques. La sensibilité à la douleur et à la pression est retardée d'au moins deux ou trois secondes aux jambes et à la plante des pieds. Les mouvements réflexes se manifestent presque instantanément au moment de l'excitation, surtout ceux qui sont provoqués par le chatouillement à la plante des pieds et à la pression.

Douleurs spontanées. Jamais de douleurs spontanées dans les membres inférieurs, jamais dans les membres supérieurs. Ces douleurs gravatives n'existent que dans la région dorso-lombaire. A ce niveau, légère cyphose de la partie inférieure de la région dorsale et supérieure de la région lombaire?

14 avril 1868. Emplâtre de belladone.

Sensibilité des muqueuses, muqueuse buccale. La sensibilité tactile simple est partout conservée.

Voile du palais. Le chatouillement du voile du palais et de la muqueuse du pharynx provoque des nausées et des envies de vomir.

Narines. La sensibilité du contact est bien conservée : le moindre contact y occasionne une sensation de chatouillement.

Conjonctive. Le contact d'une tête d'épingle provoque le clignotement et est douloureux.

Cornée. Le moindre contact est très-douloureux et provoque le clignotement. Les mouvements des globes oculaires sont intacts. Dans les mouvements de latéralité, la conjonctive se cache alternativement sous le grand angle et sous le petit angle de l'œil, sans laisser apercevoir la moindre partie de la conjonctive.

La malade n'éprouve jamais d'embarras de la parole.

Organe des sens. *Ouïe*, bien conservée.

Vue. Intacte : la pression sur le globe oculaire fait passer des flammes devant les yeux à un mètre de distance; la malade distingue très-nettement la pointe de la tête d'une épingle.

Goût. La malade reconnaît bien les mets qu'on lui donne : la sensation de saveur est bien conservée.

Odorat. L'odorat est conservé en partie, mais altéré ; la malade reconnaît certaines odeurs fortes, telles que l'eau de Cologne ; mais les odeurs un peu douces, comme celles d'une orange, d'un citron, du café, sont à peine perçues en tant qu'odeurs et ne sont pas distinguées l'une de l'autre. L'odeur de la moutarde est sentie ; mais la malade n'y distingue que l'odeur du vinaigre : l'odeur spéciale n'est pas perçue.

Le diagnostic porté à ce moment confirme complétement le diagnostic pressenti déjà lors de la dernière entrée de la malade à l'infirmerie. Pour *M. Vulpian*, c'est une *sclérose en plaques multiples et disséminées* (*forme cérébro-spinale*).

18 avril 1868. Depuis quelques jours, la malade éprouve à de certains moments des malaises qui ne disparaissent point et paraissent aller en augmentant ; d'abord céphalalgie, puis rougeur de la face, avec coloration écarlate des pommettes, surtout par moments. Elle continue

pourtant à se lever. Aujourd'hui, elle paraît respirer moins bien: la face est cyanosée. Dyspnée, oppression; toux peu considérable.

Sinapisation active. Les sinapismes prennent bien.

Poumons Un peu d'exagération du *son* sous la clavicule droite Submatité, avec diminution d'élasticité dans le quart inférieur du *poumon droit*, en arrière. A ce niveau, râles sous-crépitants et ronflants très-forts, sans souffle ni retentissement de la voix. Respiration sibilante et ronflante dans presque toute l'étendue du thorax : elle est plus marquée à droite.

Peau chaude. Langue demi-sèche avec enduit blanchâtre. On ne nous donne pas de ses crachats. L'affaiblissement est considérable.

Urine. Densité 1040. Pas de sucre (liq. de B.) Légère proportion d'albumine, (Chal. et ac. azotique) (1).

Pulsations, 114. Inspirations, 37. Température, 49°4.

On prescrit : Vésicatoire ; Kermès, 0gr.40.

Le soir. La malade a vomi et a de fréquentes envies de vomir ; la langue est humide.

La malade dit qu'elle étouffe toujours. La face est toujours cyanosée et, par places très-animée. La joue droite est manifestement plus rouge et plus chaude que la joue gauche. La pupille droite est plus dilatée que la pupille gauche; toutes deux sont contractiles.

Respiration oppressée, bruyante; sifflement entendu à distance. Pas de crachats. Soif très-vive.

Le pouls est précipité, irrégulier.

Pulsations, 114. Inspiration, 38. Température, 40°.

19 avril. La malade, qui n'avait pas *d'écorchures* au *sacrum*, en a depuis hier; *elles se sont produites très-rapidement.*

L'aggravation est notable. L'asphyxie augmente. La respiration est

---

(1) Nous pûmes depuis nous assurer à l'autopsie que cette *albuminurie* était occasionnée par une altération des parties profondes et essentielles des reins, altération due à l'*abus du nitrate d'argent*, dont il restait une imprégnation considérable.

C'est même ce cas qui nous conduisit à rechercher s'il pouvait exister, dans ces conditions, une albuminurie spéciale; et d'autres exemples confirmatifs nous permirent bientôt de lui assigner le nom d'*albuminurie argentine.*

On peut consulter, du reste, pour de plus complets renseignements, les notes, spéciales à ce sujet, que nous avons consignées dans les Bulletins de la Société de biologie pour cette même année (1868). Voir page 159.

trachéale, bruyante. Cyanose considérable de la face, qui est bleuâtre, avec sueur considérable sur le front et les joues. La face est brûlante. Les pupilles sont très-dilatées. Il y a une crise d'asphyxie et d'étouffement.

Le pouls est difficile à compter.

Pulsations...............	160
Inspirations..............	38
Température axillaire.....	38°,4

Aggravation de plus en plus grande dans la journée; l'asphyxie augmente.

La mort survient vers deux heures après une nouvelle crise d'asphyxie et d'étouffement analogue à celle du matin.

Deux heures après la mort nous constatons que la face est pâle; la tête inclinée en avant et fléchie sur le côté droit; sous les paupières fermées, les pupilles sont dilatées.

Pupille droite plus dilatée.......	0,006
Pupille gauche moins dilatée.....	0,005

Les mains et les extrémités sont cyanosées.

Pas de rigidité cadavérique.

Températures axillaire, 37°,8; vaginale, 40°,6.

Autopsie faite le 21 avril 1868, quarante-cinq heures après la mort (1).

La face n'exprime aucune grimace convulsive; les pupilles sont redevenues contractées, et elles sont égales (0^m,001 environ).

Du côté gauche, pleurésie considérable avec quelques adhérences anciennes au sommet.

Adhérences nouvelles et fausses membranes à la base et entre les lobes.

Du côté droit, adhérences anciennes, surtout vers le sommet.

Cavité thoracique. — *Cœur.* Les valvules aortiques sont suffisantes; légère altération de l'endocarde à 1 centimètre au-dessous de l'anneau aortique, où le myocarde est un peu bombé. La face de la vulve est rigide, un peu scléreuse au début. Le tissu du cœur est très-rigide. Dans le cœur droit, caillot semi-résistant.

Poumons. Poumon gauche, 565 grammes. Au sommet, tubercules dans une étendue de 3 centimètres au moins; granulations grises et plaques de pneumonie chronique. A la base, engouement, broncho-pneumonie au premier degré. Quelques petits morceaux tombent à moitié au fond

(1) A cette autopsie, faite par M. *Vulpian* et par nous, assistaient également MM. *Chouppe*, *Coyne*, *Musgrave-Clay* et *Troisier*.

de l'eau ; îlots de granulations très-fines (pneumonie granulée). Les bronches sont rouges, injectées ; un peu de folliculite.

Poumon gauche, 600 grammes. Même état au sommet et à la base.

Larynx. Rien à noter. Le corps thyroïde est un peu plus volumineux qu'à l'état normal, couleur jaune cire, et surtout plus ferme.

Cavité abdominale. — *Foie*, 1,270 grammes. Un peu dur ; petits ilots d'hémorrhagie dont quelques-uns sont arrondis.

Rate, 140 grammes. Tissu un peu dur. Rien de spécial.

Rien au *pancréas*.

Dans le *péritoine*, ganglions en chapelet, non loin des vaisseaux.

Estomac. Injection vers le grand cul-de-sac.

Reins volumineux. Rien d'apparent à l'extérieur, au-dessus de la capsule ; mais à l'intérieur, *altérations* de la maladie de Bright, paraissant occasionnée par une imprégnation persistante du *nitrate d'argent* sur différentes parties des reins (1).

Le rein gauche pèse 180 grammes.

Le rein droit pèse 215 grammes.

Cavité crânienne. — Crâne dur. Rien à l'extérieur de la dure-mère. Le cerveau paraît remplir complétement la dure-mère et donne ainsi une certaine sensation extérieure de dureté. Rien à l'intérieur de la dure-mère.

Poids de l'encéphale, 1130 grammes.

Cerveau. Un peu d'infiltration séreuse sous la pie-mère de la face convexe des hémisphères ; granulations de Pacchioni très-développées.

Base. Le cerveau reposant sur sa convexité, on remarque les particularités suivantes (voir planche IV, fig. 3) :

Les *nerfs olfactifs* ont conservé leur apparence normale ; seulement, les bulbes olfactifs ont une consistance peut-être un peu plus grande qu'à l'état normal.

Les *nerfs optiques* sont moins gros qu'à l'état normal, durs au toucher, de consistance ligneuse ; blanchâtres à la surface, ils offrent dans une grande partie de leur épaisseur (ce qui est visible sur la coupe) une teinte grise un peu rosée qui occupe surtout la moitié inférieure de l'épaisseur des nerfs optiques, et qui est plus prononcée pour le nerf optique gauche après l'entrecroisement.

Les autres nerfs crâniens paraissent sains.

Les artères de la base sont saines.

---

(1) Pour de plus amples renseignements anatomo-pathologiques, voir les notes spéciales à ce sujet (*albuminurie, argentine*) que nous avons consignées dans les Bulletins de la Société de biologie pour cette même année (1868, p. 000).

Il n'y a pas de pigmentation considérable.

La *protubérance* (1) a conservé une forme à peu près normale ; elle est cependant un peu diminuée de volume. On constate à la surface l'existence de plusieurs plaques grisâtres, scléreuses, déchiquetées, comme creusées à l'emporte-pièce, très-irrégulières de forme, et dont l'une a plus d'un demi-centimètre de diamètre, et se trouve sur la ligne médiane, à la réunion du tiers antérieur avec les deux tiers postérieurs.

Les plexus placés autour du bulbe et au-dessous de la protubérance près du cervelet, ont une teinte foncée, noir grisâtre (*impregnation argentine* profonde et persistante).

Une autre plaque grisâtre, placée sur la face latérale droite de la protubérance, offre une étendue de 4 centimètres ; elle est très-irrégulière dans sa forme qui est oblongue, et enserre dans son îlot grisâtre de petits îlots blanchâtres et les nerfs de la cinquième paire tout entiers qui émergent de cette base scléreuse. Cette plaque se rend jusqu'au cervelet.

La protubérance n'offre sur sa paroi gauche que deux petites plaques scléreuses d'étendue moins considérable.

Sur la protubérance se voient en outre des pertuis, au nombre de quinze à vingt, pertuis vasculaires disséminés dans la substance blanche, et laissant suinter du sang en assez grande quantité.

La consistance de la protubérance est très-augmentée des deux côtés ; mais cette consistance est surtout très-notablement augmentée pour le bulbe et la moelle allongée. Ces parties sont examinées dans une étendue de 4 centimètres d'abord, et voici ce qu'on observe :

Un étranglement assez considérable au-dessous des pyramides, de telle sorte que cette portion rachidienne à ce niveau offre l'aspect d'un sablier. Les deux pyramides offrent une teinte complétement grisâtre, comme les plaques de la protubérance.

Ces parties sont recouvertes d'un petit voile d'aspect fibreux un peu adhérent ; on retrouve ces plaques grisâtres dans les pyramides sur les parties latérales. On retrouve ces plaques grisâtres dans toute l'étendue de la face postérieure de la moelle allongée, ne laissant apparaître

---

(1) Les lésions que nous allons décrire se distinguent fort nettement, à l'œil nu, à l'état frais ; elles sont très-fidèlement et très-heureusement reproduites dans des planches coloriées que voulut bien en faire de suite, d'après nature, notre collègue et ami G. Peltier.

Ces planches elles-mêmes sont données dans ce volume, exécutées en chromo-lithographie, par M. Lackerbaüer, dont la consciencieuse habileté rend des services de plus en plus signalés, pour la reproduction des pièces d'anatomie pathologique.

de temps on temps que quelques îlots de substance blanche. (Voir planche IV, fig. 3.)

Les pédoncules cérébraux, vus par la face inférieure, paraissent offrir une altération plus notable pour le pédoncule gauche que pour le pédoncule droit. En effet, sur la face inférieure et latérale interne du pédoncule cérébral gauche, on voit une plaque grisâtre analogue à celles précédemment décrites qui offre une étendue de 2 centimètres environ, et qui va gagner la base et une grande partie de la rotondité du tubercule mamillaire gauche pour aller se perdre dans le tuber cinereum; elle entoure donc en partie l'origine apparente du nerf moteur oculaire commun gauche.

Les méninges s'enlèvent facilement et ne laissent point d'ulcération.

Sur une coupe faite dans une partie des circonvolutions cérébrales antérieures, on trouve une plaque rosée, semi-lunaire, de la dimension de 2 centimètres, existant au milieu de la substance grise d'une de ces circonvolutions, et tranchant par sa couleur sur le ton rosé des circonvolutions (cela paraît être une plaque de sclérose).

Une coupe horizontale (plan inférieur) montre une plaque de sclérose, dont la surface a une dimension de 1 centimètre à 1 centimètre et demi, existant à l'angle antérieur du ventricule latéral droit, dans la substance blanche du lobe frontal droit, et rejoignant la substance gris rosé du noyau intraventriculaire du corps strié droit.

Une coupe horizontale montre la glande pinéale volumineuse, résistante à la section, et offrant des vacuoles, au nombre de sept, capables de loger une tête d'épingle (kystes).

Une coupe horizontale du cerveau (plan supérieur) à la partie moyenne, montre deux plaques de sclérose dont l'étendue a la dimension de 1 à 2 centimètres. Ces plaques ont leur siége dans la substance blanche (le lobe droit), à la partie postérieure et au bord du ventricule latéral droit (le rebord du ventricule est aussi altéré). Quelques teintes variées et tissu un peu dur (substance grise de quelques points des circonvolutions antéro-médianes, surtout à droite).

Une coupe horizontale, le cerveau reposant sur sa base, montre deux plaques de sclérose, de la grandeur d'une lentille, ayant leur siége dans la substance blanche du lobe sphénoïdal gauche, dans une coupe qui raserait la face supérieure (la voûte du ventricule latéral gauche). Une autre plaque de sclérose se voit également à gauche dans le même lobe et non loin de la substance grise. Toute la substance blanche dans cette coupe est très-vasculaire; on dirait un petit sablé rougeâtre, le sang suintant au travers des petits orifices. Sur les deux petites dépressions sclérotiques, on distingue l'ouverture de deux ou trois vaisseaux qui se présentent tout à fait de la même façon que dans la sub-

stance blanche saine. Ces plaques sclérosées sont manifestement plus dures et plus résistantes que les autres parties du cerveau, comme on peut s'en assurer par des coupes faites de suite.

Dans le lobe droit, une coupe horizontale plus inférieure donne une altération sclérosique très-considérable d'une grande partie du bord et de la voûte du ventricule latéral, dont la substance blanche est devenue dure, lardacée, à teinte rose jaunâtre, tranchant par un rebord irrégulier et un peu déprimé sur le reste de la substance grise. Ce nouveau tissu pathologique est dur, criant sous le scalpel; il est parsemé de vaisseaux, et deux troncs volumineux avec leurs branches se voient dans son intérieur.

Moelle (Voir planche VI, fig. 1 et 2). Les méninges rachidiennes ne paraissent pas offrir de grande altération appréciable, sauf quelques petites plaques dures, blanchâtres, irrégulières sur l'arachnoïde. Tout le long de la moelle, on observe une altération considérable à des places variées, existant principalement sur la face postérieure externe de la moelle. Cette altération est caractérisée par un état de dureté assez considérable de la moelle, puis par des plaques de sclérose teintées en gris rougeâtre, remplaçant l'aspect blanchâtre normal de la substance médullaire externe, plaques irrégulières occupant tantôt les deux cordons postérieurs, tantôt les parties latérales, quelquefois se reliant les unes aux autres, ne laissant plus que quelques îlots de masse rachidienne blanchâtre, et donnant ainsi à la moelle l'aspect de deux couleurs bien tranchées, placées irrégulièrement l'une à côté de l'autre, l'une blanchâtre, l'autre scléreuse. De nombreux vaisseaux faisant partie de la pie-mère, qui est notablement épaissie, sillonnent cette face postérieure de la moelle, passant indifféremment au-dessus des îlots blancs et au-dessus des plaques scléreuses. Ces altérations se voient dans toute la hauteur de la moelle, mais sont plus prononcées à l'extérieur dans les trois quarts supérieurs.

Les racines des nerfs rachidiens, naissant au niveau des parties sclérosées et paraissant même en émerger, ne sont pas atrophiées ni altérées dans leur teinte. Le rapport du volume normal entre les racines antérieures et les racines postérieures rachidiennes ne paraît pas changé.

Face antérieure (Voir planche VI, fig. 2). La face antérieure offre les mêmes altérations. Quelquefois on ne voit plus que de rares îlots de substance blanc jaunâtre au milieu de la dégénérescence scléreuse, qui parfois occupe toute l'étendue de cette face médullaire : ainsi dans trois points, dont l'un paraît correspondre au-dessous du renflement cervical, l'autre au milieu de la portion dorsale, un troisième à la réunion du tiers inférieur avec les deux tiers supérieurs.

Une section de la moelle allongée offre une dureté qui rappelle la dureté du lard ; les teintes sont gris rosé. (Voir planche VI, fig. 3.)

Une section des nerfs optiques montre que la dégénérescence scléreuse occupe plus des trois quarts de la circonférence, l'autre quart étant occupé par un noyau blanc-jaunâtre, paraissant être ce qui reste du nerf sain. (Voir planche IV, fig. 3.)

Une section des ganglions du grand sympathique donne des teintes et une dureté qui se rapprochent peut-être de la sclérose?

Examen de la moelle épinière. La moelle épinière est examinée de suite, à l'état frais, par des coupes faites à diverses hauteurs, et qui montrent, dans toutes les régions, la profondeur des îlots scléreux, leur répartition inégale, irrégulière dans des cordons hétérologues.

Les lésions sont visibles à l'œil nu.

Les figures 1, 2, 3 les représentent ainsi (planche VI).

La figure 3 donne dix-sept coupes, indiquant les lésions spéciales de chaque région ; ces lésions ont été vérifiées depuis, avec le microscope, après les préparations spéciales subies par les pièces. (Acool, acide chromique; alcool à nouveau ; carmin ; pour quelques-unes essence de thérébentine.)

Les coupes sont vues de haut en bas, la moelle étant supposée droite.

A la *partie supérieure de la région cervicale*, *au-dessous du bulbe :* sclérose de toute l'épaisseur de la moelle, a l'exception de la partie externe du faisceau antéro-latéral gauche, de la partie corticale du faisceau antérieur droit, et d'une petite partie médiane des faisceaux postérieurs. (Coupe n° 1).

A la *partie médiane du renflement cervical* : sclérose du faisceau latéral gauche, du faisceau postérieur gauche, d'une petite portion du faisceau postérieur droit, d'une petite portion du faisceau latéral droit. Le faisceau latéral gauche paraît un peu moins altéré que le faisceau latéral droit. (N° 2.)

Au dessous, à 1 centimètre plus bas, à la *partie inférieure du renflement cervical*, sclérose un peu diffuse, mêlée de parties restées saines, dans le faisceau latéral gauche, dans la partie antérieure du faisceau latéral droit, complétement sclérosée. (N° 3.)

A la partie *supérieure de la région dorsale*, sclérose complète du faisceau postérieur droit, d'une grande partie du faisceau postérieur gauche, de la partie postérieure du faisceau antéro-latéral droit. (N° 4.)

Au-dessous, 2 *centimètres plus bas*, région dorsale, partie supérieure, sclérose complète de tout le faisceau latéral gauche, une petite portion du faisceau antérieur étant conservée, du faisceau postérieur gauche, du faisceau postérieur droit, avec propagation sous forme de

bandelette arrondie dans l'épaisseur du faisceau antéro-latéral droit. (Vº 5.)

A 1 *centimètre et demi plus bas*, région dorsale supérieure, sclérose de toute l'étendue de la mœlle, à l'exception des faisceaux postérieurs, en grande partie du moins, car quelques-uns sont malades. (Nº6.)

2 *centimètres plus bas,* à la réunion du tiers supérieur avec le tiers moyen, sclérose de toute l'*etendue de la moelle*, sauf le faisceau antérieur gauche; la teinte sub-blanchâtre de la plus grande partie des faisceaux postérieurs montre qu'ils ne sont qu'à demi sclérosés. (Nº7.)

1 *centimètre et demi plus bas*, sclérose de toute l'étendue de la moelle, sauf de la partie externe du faisceau latéral gauche. (Nº 8.)

1 *centimètre et demi plus bas*, état scléreux moins prononcé; sclérose paraissant complète du faisceau latéral droit; sclérose incomplète des faisceaux postérieurs; le faisceau antéro-latéral gauche paraît presque normal. (Nº 9.)

2 *centimètres plus bas*, milieu de la région dorsale, sclérose de toute l'épaisseur de la moelle, à l'exception du faisceau postérieur gauche, des deux tiers internes environ du faisceau postérieur droit, et d'une petite lamelle corticale du faisceau latéral gauche. (Nº 10.)

1 *centimètre plus bas*, sclérose d'une grande partie de la moelle. Toutefois, elle est très-incomplète dans les deux faisceaux postérieurs, et il y a conservation à peu-près complète de l'état normal dans les deux faisceaux antérieurs et dans deux parties assez étendues des faisceaux latéraux. (Nº 11.)

1 *centimètre et demi plus bas*, sclérose de la moitié postérieure de la moelle, à l'exception des faisceaux postérieurs qui ne sont qu'incomplétement sclérosés, surtout le *droit*. (Nº 12.)

3 *centimètres plus bas*, au niveau environ de 2 centimètres au-dessus du commencement du renflement dorso-lombaire, sclérose très-étendue d'une grande partie de l'épaisseur de la moelle, à l'exception du faisceau postérieur droit et d'une petite partie postérieure du faisceau antéro-latéral gauche. Les faisceaux antérieurs ne sont qu'incomplètement sclérosés. (Nº 13.)

Partie supérieure du renflement dorso-lombaire, sclérose de la totalité de l'épaisseur de la moelle, à l'exception d'une partie centrale des faisceaux postérieurs; il reste également à l'état sain la partie tout à fait externe du faisceau postérieur gauche. Le faisceau antéro-latéral droit, dans sa portion antéro-interne, n'est qu'à demi sclérosé. (Nº 14.)

Au milieu du renflement dorso-lombaire, la moelle est saine en grande partie, sauf la couche corticale du faisceau latéral droit, qui est incomplétement sclérosée; teinte grise beaucoup moins nette. La par-

tie postérieure du faisceau latéral droit paraît beaucoup plus complétement sclérosée, et les faisceaux antérieurs sont incomplétement atteints. (N° 15.)

Cône terminal, partie supérieure, sclérose de la presque totalité du faisceau postérieur droit, aussi de la partie postérieure du faisceau latéral du même côté et de la plus grande partie du faisceau latéral gauche. (N° 16.)

Cône terminal, partie inférieure, sclérose de la totalité de l'épaisseur médullaire, à l'exception de la partie corticale des faisceaux antérieurs et d'une petite portion centrale, correspondant au milieu des faisceaux postérieurs. (N° 17.)

Examen micrographique. — *Cerveau*. Une partie sclérosée, prise à l'état frais (22 avril; le décès est du 19) et examinée au microscope, fait voir des vaisseaux tout à fait transformés en conduits granulo-graisseux, ne contenant aucun globule de sang; la graisse se présente soit sous forme de gouttelettes, irrégulières et d'un certain volume, soit sous forme de granulations fines, abondantes, tellement agglomérées qu'elles ont un reflet noirâtre et forment parfois comme un *manchon*, qui entoure tout le calibre du vaisseau. La masse de la préparation paraît constituée par de fines granulations noirâtres, au-dessus desquelles on distingue du tissu conjonctif et de minces filaments ténus, résistants (cylindre-axiles). On ne voit pas de cellules nerveuses, et les tubes n'apparaissent pas très-nettement.

Ces vaisseaux paraissent avoir subi une hypertrophie considérable et ils sont comme gonflés par places variées. Les gouttelettes graisseuses sont de dimensions variables, les unes très-volumineuses. Elles se trouvent le plus souvent dans la gaîne externe des vaisseaux, gaîne qui s'est aussi comme gonflée (ses renflements ayant également lieu dans des points différents du conduit vasculaire, qui offre ainsi des boursouflures, puis des parties comme étranglées, relativement).

Une partie sclérosée, prise à l'état frais (22 avril), dans la paroi du ventricule latéral, au milieu de l'îlot complétement scléreux, est examinée au microscope, et nous y constatons :

Du tissu filamenteux;

Du tissu connectif avec noyaux très-abondants. Ces derniers sont en prolifération considérable. Leur volume est normal : la plupart offrent le même aspect, quelques-uns plus arrondis peut-être, d'autres plus allongés.

Mais non loin, on voit très-nettement d'autres noyaux tout différents de ces derniers. Ils sont plus volumineux. Leur nucléole lui-même est très-gros; ils sont entourés d'une masse de protoplasma qui les englue les uns aux autres et les rapproche, de telle façon qu'ils forment des

groupes, distants les uns des autres, mais assez nombreux cependant. Ce sont des sortes de *myélocythes*.

Non loin d'eux, existe du tissu fibrillaire très-fin.

On est frappé de l'aspect de petites touffes assez élégantes, que forment les filaments très-fins de ce tissu, au milieu duquel se constatent des noyaux qui sont parfois très-volumineux et qui deviennent des plus apparents par l'addition de carmin.

Dans quelques points, on trouve des cylindre-axiles conservés, et quelques-uns nous ont semblé très-volumineux.

Ce sont, avec quelques vaisseaux altérés, scléreux eux-mêmes dans leur paroi, les seules parties qui restent de la texture normale du cerveau, dans les points où la dégénération est le plus avancée.

Mais ajoutons que sur les bords on peut trouver tous les degrés, et assister pour ainsi dire aux transformations successives.

Nerf optique. Un morceau des nerfs optiques, pris dans les îlots scléreux de l'un de ces nerfs, est également examiné au microscope, à l'état frais, et montre :

Un épaississement considérable de l'enveloppe du nerf, dans laquelle on distingue des fibres de tissu connectif de volume très-notable. Ces fibres sont épaisses et larges.

Les cloisons qui séparent les faisceaux nerveux sont très-apparents. Leur épaisseur est des plus notables (hypertrophie). Sur ces sortes de bandelettes on distingue du tissu connectif à noyau allongé et des fibres cellulaires aussi larges.

Les noyaux sont très-nombreux. Dans quelques points, ils sont en grande prolifération. Leur forme est variable, arrondie ou elliptique.

Dans quelques points ce tissu connectif rappelle assez bien, par la forme de ses éléments, le tissu connectif qui entoure certains organes dont la capsule s'hypertrophie (tissu d'aspect cornéen, kératoïde).

On dirait du tissu inter-cellulaire.

Les fibres des nerfs paraissent, dans la plupart des points, assez bien conservées, mais dans d'autres, elles sont considérablement diminuées; enfin, dans quelques-unes elles sont altérées, soit qu'elles se présentent entourées et comme étouffées par du tissu granulé (fines granulations graisseuses), soit qu'elles aient été remplacées tout à fait par ce tissu de dégénération.

Si l'on emploie un faible grossissement pour voir la préparation de tout le nerf d'ensemble, on remarque qu'il y a des îlots entiers où les faisceaux nerveux ont pour ainsi dire fait place complète, à leurs cloisons qui se sont hypertrophiées, les étouffant, et au lieu du tissu nerveux, on n'a plus que du tissu conjonctif épaissi.

Cela est de la véritable *névrite interstitielle*.

Nous passons maintenant à la deuxième observation :

Observation II (1). — Brunette-Aspasie B..., âgée de 46 ans, femme D..., marchande de fleurs en 1868. (Salle Saint-Denis, nº 9, à l'infirmerie de la Salpêtrière, service de M. le docteur Vulpian.)

On note comme antécédent du côté des parents ce fait, que la mère de la malade a eu des attaques de nerfs pendant un certain temps, mais rien du côté de ses frères. Notre malade a eu dix enfants, dont trois vivants.

Menstruation régulière jusque dans ces derniers temps.

L'affection qui s'est terminée par la mort de la malade a eu une durée de treize ans. Elle a été précédée de chagrins et de mauvais traitements, dit-elle. Dans les neuf dernières années il lui était impossible de marcher. Elle a fait de nombreux séjours dans différents hôpitaux de Paris, et sortait chaque fois de l'hôpital ayant subi un peu d'amélioration dans sa santé; mais la maladie suivait sa marche progressive malgré des temps d'arrêt.

La malade, par sa profession (marchande de fleurs), était exposée par conséquent aux intempéries; cependant elle n'a jamais eu de rhumatismes, et on ne peut pas attribuer sa maladie à l'influence prolongée du froid. Il n'y a pas eu d'accidents nerveux antérieurement à la maladie.

Depuis le début de l'affection elle a eu deux enfants, l'un il y a six ans, l'autre il y a quatre ans, sans aucune modification ni pendant la grossesse ni pendant l'accouchement.

Le début de la maladie a été lent et progressif. Elle n'avait pas encore de souffrance véritable, sauf un sentiment de fatigue dans la région lombaire. Il y a eu d'abord faiblesse des membres inférieurs avec un peu de tremblement. Il y a quatre ans, l'état se serait aggravé; elle tombait de temps en temps, et le tremblement était un peu plus considérable. Les bains sulfureux ont donné un peu d'amélioration.

Au moment de son entrée à la Pitié, il y a trois ans et demi, elle avait une agitation convulsive des muscles de la face, des paupières et des yeux du côté gauche; contraction de la figure, surtout à gauche, et de l'œil gauche. Ce serait au contraire le bras droit qui était le plus malade. On a fait trois applications de ventouses; les accidents ont disparu après avoir duré en tout un mois.

---

(1) C'est encore à l'obligeance de M. Vulpian que je dois la communication de ces premières notes (1862, 1866, 1867. Je n'ai suivi la malade qu'à partir de sa nouvelle entrée à l'infirmerie (1868).


LIBRARY

Après sa sortie, elle a continué à prendre des bains sulfureux. L'amélioration a progressé pendant quelque temps.

Bientôt il y a eu aggravation progressive du tremblement et surtout de la faiblesse. On note quelques troubles de l'intelligence; la malade parle seule : elle a des hallucinations. Pendant quatre mois on note un phénomène singulier : tuméfaction du ventre avec sensation de mouvement extérieur qui fait croire à la malade qu'elle est enceinte.

Intense pendant ce temps, il disparut cependant totalement.

Après avoir pris plusieurs bains sulfureux à l'Hôtel-Dieu et à la Charité, il y a une amélioration très-lente, mais assez prononcée.

Au moment de son entrée à la Salpêtrière, la malade est dans l'état suivant :

Facies indiquant une santé générale assez bonne.

Le volume des membres n'offre aucune diminution remarquable. Lorsque la malade est couchée, toutes les parties du corps sont dans la résolution. Il n'y a aucun tremblement appréciable. Mais dès qu'elle se lève sur son séant et qu'elle veut mettre en action un de ses membres, n'importe lequel, il se manifeste immédiatement un tremblement évident; ce tremblement est plus prononcé dans le bras droit et la jambe droite. Il y a des oscillations verticales et obliques de la main, surtout lorsque l'avant-bras est dans la demi-flexion ; ce tremblement devient bien plus fort lorsqu'elle tient un objet à la main, lorsqu'elle veut approcher un verre de sa bouche; il est tel qu'elle ne peut pas boire seule, elle renverserait le liquide ou se frapperait violemment la face.

Lorsque la malade soulève l'une ou l'autre de ses jambes au-dessus du plan de son lit, il y a des mouvements d'oscillation de tout le membre, dans le sens transversal principalement; ces mouvements sont surtout très-marqués dans le membre droit. Lorsqu'on fléchit le pied sur la jambe lentement, progressivement, on peut arriver à obtenir la flexion la plus complète possible sans déterminer de tremblement. Si au contraire on fait le même mouvement brusquement, on détermine l'apparition d'un tremblement très-énergique, qu'il est impossible de dominer, et qui dure environ une demi-minute pendant qu'on tient le membre dans la flexion, puis qui finit par cesser. La malade peut arrêter ce mouvement en faisant un grand effort d'extension.

Rien de semblable dans les membres supérieurs.

Lorsque la malade est assise ou levée, la tête oscille dans le sens transversal et antéro-postérieur et même un peu dans le sens vertical; les oscillations augmentent lorsque la malade cherche à faire un mouvement volontaire soit avec la tête, soit avec le bras. Le tremblement de la tête s'accroît lorsqu'elle boit, même si le verre est tenu par une

autre personne ; il y a une oscillation qui fait tomber quelque peu de liquide par les deux commissures. La sensibilité paraît intacte en tous les points du corps.

La station debout est très-difficile ; la malade tomberait presque immédiatement si elle n'était soutenue.

Dès qu'elle est dans cette attitude, le tremblement des bras et de la tête devient très-considérable.

Elle peut encore marcher, mais avec une très-grande difficulté, et à condition d'être soutenue sous les bras ; elle traîne ses deux pieds sur le sol ; le pied droit se renverse assez souvent dans l'adduction.

Assise dans le fauteuil, elle peut lever l'une et l'autre jambes, qui sont prises immédiatement d'oscillations considérables, mais que la malade peut réprimer par un mouvement volontaire.

Au dire de la malade, la sensibilité morale aurait diminué pendant que la maladie était à son maximum. Depuis qu'il y a amélioration, elle serait redevenue à peu près normale. Il y a un peu d'affaiblissement de la mémoire. La malade est devenue un peu myope. Rien du côté de l'ouïe. Constipation habituelle. Miction normale.

25 août. On prescrit 1 centigr. de chlorure d'or dans 40 gr. d'eau distillée et 10 gr. de sirop de sucre.

4 septembre. La malade a fait hier, nous dit-on, deux fois le tour de la salle, tenue par les deux mains ; les membres inférieurs iraient mieux qu'auparavant et d'une façon notable. L'amélioration ne serait cependant pas très-marquée.

On donne 2 centigr. de chlorure d'or.

8 septembre. Depuis deux jours, la malade se plaint de trembler beaucoup plus, surtout lorsqu'elle est debout ; c'est à peine alors si elle peut se tenir, tant l'agitation est forte ; elle laisse tout tomber ; et cette agitation se transmet à l'œil gauche lui-même.

Ses règles, qui n'avaient pas paru depuis le mois de juin, ont reparu hier.

On supprime le chlorure d'or, qui paraît être réellement la cause de l'augmentation de son agitation.

13 septembre. On donne une potion gommeuse avec vingt gouttes d'huile phosphorée ; le tremblement est un peu moins fort que les jours précédents, mais aussi fort au moins qu'au moment de son entrée.

2 octobre. La malade a pris de l'huile phosphorée jusqu'à ce moment. avec des repos de deux jours sur huit. Au dire de la malade il y a eu d'abord un peu d'amélioration, puis dans ces derniers temps elle assure qu'elle va au contraire plus mal, et qu'elle tremble de plus en plus ;

elle ne peut pas ou elle peut à peine se tenir debout. On suspend le médicament.

La malade sort le 10 octobre.

Elle revient le 30 janvier 1866 pour un embarras gastrique, et sort guérie le 5 février 1866.

Elle rentre vers le milieu de décembre 1866 au n° 5 de la salle Saint-Denis.

4 janvier 1867; Elle prend à partir de ce jour, une potion avec vingt gouttes d'huile phosphorée. On a essayé l'iodure de potassium qui n'a rien produit.

23 janvier. La malade n'a pris la potion phosphorée que pendant quatre ou cinq jours; elle se plaint aujourd'hui de ne pas pouvoir remuer les jambes, même au lit; elle remue cependant un peu la jambe droite, mais ne paraît pas remuer du tout la jambe gauche; suivant la fille de service, elle serait dans le même état que lors de son entrée. Incontinence continuelle d'urine. Sensibilité parfaitement conservée, sensibilité tactile, aussi bien que sensations de douleur, de chatouillement, de chaleur et de froid, Les mouvements réflexes sont conservés même dans la jambe gauche.

La malade sort sur sa demande le 26 janvier 1867.

Elle rentre le 2 juillet 1867 au n° 22, salle Saint-Mathieu.

Elle se plaint de douleurs vagues et de mouvements involontaires lorsqu'elle tousse. L'affaiblissement musculaire est très-grand; mais la sensibilité est conservée, la parole est un peu saccadée et traînante.

La sensibilité affective est exagérée. (La malade pleure facilement.) Pas de tremblement notable de la langue, Pas d'inégatités pupillaires. Pas d'atrophie musculaire notable.

L'avant-bras gauche est ployé à angle droit sur le bras; pour l'étendre il faut employer la force et faire souffrir la malade; de ce côté, la main serre moins fortement et les doigts restent toujours un peu fléchis (*contracture*).

Elle ne peut presque plus remuer la jambe droite; la gauche se rétracte souvent, et la malade ne peut alors l'étendre que très-difficilement; elle ne peut la ployer volontairement.

Incontinence d'urine, environ depuis le commencement de l'année. Agitation presque continuelle; se plaint de ne pouvoir rester tranquille dans son lit. L'état général est bon, l'appétit conservé, les digestions faciles.

La malade sort dans le même état le 6 août 1867.

Elle rentre le 21 janvier 1868, n° 9, salle Saint-Denis (1).

---

(1) Le diagnostic, porté à ce moment, confirme complétement le diag-

21 janvier 1868. Elle semble avoir eu une nouvelle et forte attaque.

Elle dit que tout d'un coup, vers midi, on l'a trouvée plus roide en voulant la mettre au lit; c'était le côté droit qui paraissait repris et plus fort qu'auparavant. La malade paraît avoir assez bien conservé sa mémoire. Elle a conservé aussi son intelligence et aussi une grande-sensibilité de caractère, avec tendance parfois à la tristesse (quelque fois pleurs.) Elle ne pourrait, dit-elle se servir en rien de son bras droit.

Au moment où nous l'examinons (cinq heures après ce qu'elle appelle l'*attaque*), elle peut remuer ce bras, le porter gauchement à sa bouche; mais elle serre très-peu et très-mal avec cette main, dont les doigts sont un peu rétractés, mais non complétement. De temps en temps, pendant notre examen, secousses involontaires, comme des décharges rapides dans le membre inférieur gauche. Elle les dit un peu douloureuses, mais supportables.

Elle voit clair des deux côtés; elle dit cependant mieux voir du côté droit que du côté gauche. Les pupilles sont inégales, la droite étant un tiers plus dilatée que la gauche ; elles sont contractiles devant une vive lumière.

La sensibilité à la piqûre est conservée aux membres supérieurs, aux doigts des deux mains, aux yeux, aux joues, aux membres inférieurs; il en est de même aux membres supérieurs pour la sensibilité tactile simple. La parole est toujours un peu embarrassée, traînante, mais la malade peut dire tous les mots.

Elle dit que de jour en jour il y a aggravation de ce côté. Il y aurait aussi aggravation dans la diminution de l'acuité des sens, de la vue, de l'olfaction, aussi dans la déglutition et surtout pour les boissons : parfois elle avale de travers. Alors il y a toux et quelquefois menace d'asphyxie, et alors aussi des sensations de corps remontant à la gorge, et sensation d'étouffement. La malade éprouve de la difficulté à tousser.

Autrefois elle se plaignait de refroidissements dans le corps; ses genoux étaient à la glace, dit-elle

Aujourd'hui, elle sent des chaleurs ardentes, des feux douloureux depuis les pieds et les jambes.

Les bras également lui semblent brûlants.

La malade est constipée depuis six jours.

Pulsations, 116; inspirations, 28; température, 38°,2 (aiselle).

---

nostic annoncé déjà, par M. Vulpian, à la dernière entrée de la malade à l'infirmerie. C'est celui d'une *sclerose en plaques multiples et disseminées* (*forme cérébro-spinale*).

22 janvier. La malade paraît se servir bien mieux qu'hier de son membre supérieur droit; en tout cas, elle s'en sert bien mieux que du côté gauche. Il y a une différence considérable dans les mouvements possibles des deux bras. Ainsi à droite elle peut fléchir l'avant-bras sur le bras et la main sur l'avant-bras, et les doigts sur la main. Les mouvements du pouce sont faibles; le mouvement d'extension des doigts sur le métacarpe est incomplet; il en est de même du mouvement des deuxièmes phalanges sur les premières et des troisièmes sur les deuxièmes. Le mouvement d'adduction des doigts par rapport les uns aux autres est très-incomplet, surtout pour le pouce (ces derniers sont très-faibles).

A gauche, dans l'attitude ordinaire de la malade, l'avant-bras est fléchi et contracturé sur le bras (angle droit); la malade ne peut pas arriver à l'étendre : l'angle augmente à peine de quelques degrés. Dans les efforts faits par une main étrangère pour étendre l'avant bras, on arrive, en surmontant une résistance moyenne, à étendre presque complétement l'avant-bras. Lorsque l'extension est presque complète, elle dit éprouver quelques douleurs dans le coude. Une fois étendu, l'avant-bras ne reste qu'un instant dans cette attitude ; peu à peu, par un mouvement lent, spontané, il reprend son attitude morbide. La main gauche serre très-faiblement. La malade accuse peu de douleurs spontanées daus les membres supérieurs. Il y a un légèr tremblement de la langue, qu'elle tire assez facilement. Pendant notre examen, qui a été assez long, on n'a pas noté une seule fois ces secousses à décharge notées hier soir.

Cœur, On n'y distingue pas de bruit de souffle.

Poumons. Rien de spécial à y noter ; hier, râles de bronchite ; parfois respiration embarrassée par des râles des grosses bronches.

Pulsation 100 ; Inspiration 25 ; Température 38°,2.

23 janvier. La sensibilité tactile au moindre contact est absolument normale, de même que la sensibilité de température. Le membre inférieur gauche est souvent à demi fléchi, contracturé, et il faut employer une assez grande force pour l'étendre, ce qui détermine une certaine douleur. Lorsqu'il est étendu, il revient soit peu à peu, soit par secousses à son état de demi-flexion et de contracture. Le membre inférieur gauche est le plus faible. Les mêmes phénomènes existent à droite, mais à un moindre dégré.

Le soir. Etant assise sur sa chaise, elle a eu une sorte de faiblesse, qui n'a cessé que lorsqu'on l'a remise étendue sur son lit. Elle est dans le même état, sauf un peu d'excitation fébrile ; elle a une escharre au sacrum.

Pulsations, 118 ; inspiration, 24 ; température, 39°,4.

1er février. Depuis deux ou trois jours, la malade est plus faible ; elle a dans le bras droit des tressaillements et des sursauts comme dans les membres inférieurs.

La sensibilité tactile, explorée, est tout à fait intacte.

4 février. Aggravation progressive ; l'escharre se creuse et s'élargit ; la malade est très-affaissée, elle ne peut pas exécuter de mouvements étendus avec les bras. Les avant bras sont un peu contracturés sur les bras. Elle ne peut pas ou ne peut que très-difficilement serrer les objets avec les mains.

De temps à autre, souvent tous les quarts d'heure, dit-elle, mouvements involontaires, tressaillements dans les membres inférieurs.

Le soir. Le pouls est à 120 ; la respiration à 36. La peau est chaude il y a de la fièvre. La malade tousse, mais la toux est difficile et précédée d'efforts douloureux ; la respiration est un peu embarrassée.

La malade dit qu'elle va moins bien. Son intelligence est conservée.

5 février. Le pouls est à 120 ; la fièvre continue : la malade se plaint de rester trop longtemps au lit.

13 février. Depuis quelques jours la fièvre est bien tombée. L'appétit revient peu à peu ; la malade est mieux disposée, mais les membres présentent toujours les mêmes phénomènes.

14 février. Elle se plaint de douleurs continues dans les membres inférieurs. Elle compare ces douleurs à celles que produirait un brasier ardent.

16 février. Il y a eu de la diarrhée cette nuit.

22 février. On cesse l'iodure de potassium : la diarrhée a diminué. On donne une pilule de 0gr,05 d'*iodure de phosphétylium.*

Les membres supérieurs sont moins roides que ces jours derniers ; mais les membres inférieurs sont tout aussi roides et sont le siége des mêmes douleurs.

24 février. L'escharre va mieux.

Il y a eu cette nuit une diarrhée abondante.

5 mars. Depuis quelques jours la face s'altère davantage ; émaciation ; poussées fébriles. L'intelligence est toujours assez bien conservée.

20 mars. La malade a les jambes ordinairement contracturées (flexion) ; cependant on peut les étendre, et si alors on agit lentement, la malade n'éprouve pas de douleur ; elle sent encore très-bien le chatouillement, mais l'action réflexe n'est pas exagérée.

31 mars. La malade se plaint depuis hier de sensations douloureuses dans le côté et d'une difficulté de respirer. La douleur aurait son maximum à la région précordiale. Rien au cœur même. Submatité en arrière à gauche en bas et en dehors ; à ce niveau la percussion est doulou-

reuse; il y a un peu de perte d'élasticité, mais on n'entend que des râles de bronchite.

Elle maigrit assez rapidement.

On applique des sinapismes.

1er avril. La malade dit toujours qu'elle étouffe; elle respire difficilement; grande difficulté aussi de manger et d'avaler dans le décubitus horizontal où elle est obligée de rester. L'intelligence est assez bien conservée. Elle parle, quoique la parole soit parfois embarrassée.

Pulsations, 120; inspirations, 28; température, 37°,8.

8 avril. On supprime aujourd'hui les deux pilules d'iodure de phosphétylium.

Soir du 11 avril. Pommettes rouges, colorées. Pouls rapide, irrégulier.

14 avril. La malade se plaint de souffrir de tous côtés.

Pommettes rouges, chaudes; face animée, quoique s'amaigrissant. Fièvre, pouls petit, irrégulier.

17 avril. Pour la première fois, on note un œdème assez considérable, blanchâtre, peu douloureux, dit-elle, de la jambe et du pied droits.

De l'escharre, toujours assez profonde et douloureuse, il sort beaucoup de pus.

De temps en temps, difficulté de parler, respire mal, et souvent grande difficulté pour tousser.

20 avril. Difficulté d'avaler les boissons et les aliments solides. Toux violente au moment de la déglutition.

On observe du muguet sur la langue.

22 avril. Le membre inférieur droit œdématié. Le membre inférieur gauche ne l'est pas.

Des deux côtés, mais plus à gauche qu'à droite, les cuisses sont demi-fléchies sur le bassin, les jambes sur les cuisses avec contracture, et il faut un effort considérable pour arriver à les détendre. Les pieds sont dans l'attitude normale.

La sensibilité paraît absolument intacte à la plante des pieds.

A la jambe droite elle est encore à peu près intacte, et il n'y a qu'un très-léger degré d'obnubilation.

A gauche, la sensibilité purement tactile est au contraire en grande partie abolie; il faut le *contact avec pression* pour déterminer une sensation tactile.

La sensibilité paraît intacte dans les membres supérieurs, le tronc et la face.

La vue est toujours bonne; la malade voit une épingle à 50 centimètres et même à 1 mètre de distance.

Depuis quelques jours elle n'éprouve plus de douleurs aussi spontanées, aussi fréquentes ni aussi vives dans les membres.

Le membre supérieur gauche est en partie paralysé du mouvement.

Émaciation considérable des masses musculaires. Elle ne peut pas porter sa main gauche à sa figure; elle peut, mais avec difficulté, y porter sa main droite. et cette main est animée, pendant tout le trajet, de *tremblements oscillatoires.*

21 avril. Hier soir aggravation notable, la face s'altérant davantage et la faiblesse augmentant, à peine avait-elle la force de parler. La langue s'embarrassait beaucoup : tout le monde le remarquait; cet embarras se traduisait par des mots saccadés, dits lentement et comme aspirés ; les mots étaient précédés d'une aspiration : on aurait dit qu'elle allait les chercher profondément.

Hier, la nuit, elle a encore parlé, mais déjà la respiration était râlante; ce matin, à cinq heures, elle appelait encore, mais déjà les phrases n'étaient plus achevées.

Elle ne toussait ni ne crachait; elle n'a pas craché de la journée.

A six heures elle râlait de plus en plus et s'est éteinte quelques instants après, ne répondant plus depuis une demi-heure.

Nous l'examinons deux heures après la mort, à huit heures.

La bouche est ouverte, les paupières demi-closes, les yeux non convulsés.

Pupilles toutes deux égales, très-dilatées : 0,006.

Température axillaire, 36°,6; température rectale, 40°,6.

Pas de rigidité cadavérique.

Les doigts seuls sont un peu contracturés en dedans, surtout à gauche.

Autopsie faite le 25 avril 1868, vingt-cinq heures après la mort (1).

Pupilles égales et dilatées (environ 0,005).

Rigidité cadavérique moyennement prononcée.

Roideur considérable du membre inférieur gauche qui est fléchi dans la rotation en dedans et dont l'extension continue est impossible. On l'étend d'abord avec difficulté et force, puis il revient à sa flexion (120 degrés environ). Cette contracture existe à droite, mais elle est peu prononcée.

Œdème des membres inférieurs, mais principalement à droite (jambe et pied). Il n'y a à gauche que le pied qui soit un peu œdématié.

Commencement d'escharre au talon, maigreur extrême. Muscles pec-

---

(1) A cette autopsie, faite par M. Vulpian et par nous, assistaient également MM. Chouppe, Coyne, Musgrave-Clay et Troisier.

toraux un peu pâles. Le long du cou on remarque quelques ganglions lymphatiques.

Cavité thoracique. — Pleurésie. Adhérences des deux côtés, anciennes, résistantes, surtout au sommet. A gauche, dans le lobe inférieur, pleurésie enkystée de tout ce lobe, avec grande quantité de liquide purulent, de fausses membranes verdâtres. La poche est épaissie, rougeâtre à l'intérieur tomenteuse, avec membranes de nouvelle formation. Cette poche se reploie par des adhérences solides pour se continuer avec la plèvre à la partie supérieure.

Poumon droit (650 grammes). Au sommet, grosses masses dures de tubercules à différents degrés, granulations grises, tubercules crétacés et cavernes purulentes.

Poumon gauche (350 grammes). On détache asez facilement la coque de l'abcès pleurétique de la plèvre pulmonaire, qui paraît très-peu altérée. Au sommet de ce poumon, rétraction de la plèvre en certains points, masses dures constituées par des îlots de granulations grises agglomérées. Ces amas de granulations sont répandus inégalement dans tout le poumon.

L'*aorte* est saine.

Cœur Un peu de liquide dans le péricarde.

Le volume du cœur est très-petit.

Pas d'insuffisance aortique. Pas de rétrécissement mitral ; les valvules sigmoïdes sont un peu épaisses; la valvule mitrale est scléro-athéromateuse. Rien dans le cœur droit.

Cavité abdominale. — *Rate*, 100 grammes. Elle est molle.

Foie, 1.200 grammes. Rien à signaler.

Reins. Rein gauche, 170 grammes. Rein droit, 150 grammes. Il est vasculaire, très injecté dans son intérieur et à sa surface. Légère adhérence avec la capsule et ulcération.

Les *muscles* sont jaunes et altérés.

Dans le méso rectum, abcès correspondant à la moitié de la hauteur de la face antérieure du sacrum. Un peu sur la partie latérale droite, on trouve une poche remplie d'un pus blanc jaunâtre, un peu vert, bien lié, et communiquant avec les trous sacrés antérieurs (le deuxième et le troisième). Un stylet enfoncé dans cette cavité vient soulever en arrière l'escharre postérieure.

L'escharre du sacrum occupe une étendue de 12 centimètres sur 8. L'os est à nu; les muscles tout autour baignent dans un pus rougeâtre. Un stylet passant au milieu de l'escharre et enfoncé perpendiculairement pénètre jusque dans le petit bassin.

Cavité crânienne. — Crâne assez dur et épais; sa face interne est jau-

nâtre et peu injectée. La dure-mère n'est pas tendue outre mesure; au contraire, elle est ridée.

Sous la dure-mère et sous l'arachnoïde, liquide séreux, jaunâtre.

Sous la dure-mère, des deux côtés, néo-membrane très-vasculaire, un peu saillante, s'enlevant facilement.

La pie-mère est assez injectée. L'arachnoïde, par places, offre des teintes bleu grisâtre.

Encéphale (1220 grammes). Les artères de la base de l'encéphale offrent très-peu de plaques scléreuses.

Stase sanguine considérable dans le tronc basilaire.

Les *nerfs olfactifs* sont très-transparents, grisâtres sur leur face externe; on distingue de suite des zones rosées, irrégulières, se présentant sous la forme de plaques non proéminentes et plutôt enfoncées, mais légèrement, dans la longueur de chacun des deux nerfs. Elles ressemblent tout à fait aux plaques disséminées de sclérose sur les nerfs optiques et sur la protubérance.

Les nerfs *optiques* sont très-altérés; le nerf optique du côté gauche est plus petit, plus dur et paraît plus altéré (sclérose gris rosée) que le nerf optiqne du côté droit, qui cependant paraît aussi altéré. Ce nerf optique gauche est altéré dans toute son étendue. Sur la coupe du nerf optique droit, on voit une plaque scléreuse qui occupe la partie inférieure et interne. Le volume des nerfs, malgré l'atrophie, est peu diminué. L'altération des nerfs optiques s'arrête à la limite postérieure du chiasma. La sclérose se prolonge un peu en arrière, sur la bandelette optique gauche, où elle est limitée par un bord festonné. A droite, elle s'arrête immédiatement au niveau du bord postérieur du chiasma.

Les autres *nerfs crâniens* paraissent sains,

La surface de la protubérance offre plusieurs plaques scléreuses; une seule est située à droite du sillon médian antérieur; deux autres, dont l'une allongée, s'étendant un peu sur la partie postérieure du pédoncule cérébelleux moyen, sont situés à gauche du même sillon médian. Deux autres plaques sont situées sur le sillon médian lui-même; l'une, antérieure, s'étend un peu plus à gauche qu'à droite du sillon; l'autre, postérieure, située au niveau du sillon qui sépare la protubérance du bulbe, de forme assez régulièrement arrondie, offrant à peu près un centimètre de diamètre, est placée exactement sur la ligne médiane. Autour des places mentionnées, on voit à la surface des points grisâtres, et on voit sourdre des orifices de vaisseaux qui laissent écouler du sang, les uns partant de la substance restée blanche, les autres de la substance sclérosée. Ces vaisseaux, au microscope sont assez dilatés et contiennent sur leurs parois des dépôts de cristaux hématiques considérables et des amas de granulations graisseuses et noirâtres qui

forment quelquefois de petits manchons, les enveloppant et les étouffant pour ainsi dire. Cependant un certain nombre de vaisseaux, ou branches, contiennent encore des globules de sang.

Bulbe rachidien. La pyramide antérieure du côté droit est entièrement scléreuse, excepté un très-petit îlot, situé au niveau de la fossette sus-olivaire, immédiatement en arrière de la protubérance. Immédiatement en avant de cet îlot, commence au niveau du sillon qui sépare la protubérance du bulbe, une plaque scléreuse qui se dirige en avant sur les parties latérales de la protubérance, dans une étendue d'un centimètre environ. A ce niveau se trouve une petite intersection de substance blanche, composée seulement de quelques fibres, d'à peu près un demi millimètre de largeur, qui sépare la plaque dont nous venons de parler d'une autre petite plaque scléreuse, située sur la partie médiane du pédoncule cérébelleux moyen de ce côté, déprimée à son centre et présentant une teinte gris cendré assez prononcée; l'olive du même côté est également scléreuse, excepté un très-léger petit point, resté blanc à sa partie antérieure. Les racines du grand hypopoglosse, qui sortent de cette substance scléreuse, paraissent saines.

La pyramide antérieure du côté gauche est également scléreuse, excepté une petite bande transversale située immédiatement en arrière du sillon qui sépare la protubérance du bulbe. Cette petite bandelette se continue avec la substance de la fossette sus-olivaire et la moitié antérieure de l'olive du même côté, qui semblent également saines.

L'olive n'est altérée que dans une petite étendue, située à la partie antérieure et inférieure au niveau du sillon qui la sépare de la pyramide. Les racines nerveuses correspondantes paraissent saines. Immédiatement en arrière de l'entre-croisement des pyramides, le cordon postérieur du côté gauche semble sain dans toute sa partie interne, tandis que dans sa partie externe il présente une teinte grise assez prononcée. Le cordon postérieur droit est entièrement scléreux. Les racines nerveuses paraissent saines.

Il n'y a pas de sclérose à la surface des tubercules mamillaires.

Le nerf trijumeau du côté gauche naît d'une plaque scléreuse, mais ne semble pas altéré.

A la partie postérieure du pédoncule cérébral gauche, à 1 centimètre en avant de la protubérance, on voit une plaque scléreuse.

Dans différentes coupes pratiquées suivant toute l'étendue horizontale du cerveau, on a rencontré à des hauteurs différentes des zones de substance blanche et même de substance grise, qui avaient subi la dégération scléreuse.

Ainsi que le démontrent si nettement les planches que, d'après na-

ture (1), avait encore cette fois, bien voulu peindre pour nous notre collègue et ami G. Peltier, nous avons pu noter des plaques, des îlots, des zones, où l'altération scléreuse était des plus évidentes; et cela des deux côtés, une coupe indiquant une prédominance du côté gauche, une autre coupe parallèle, horizontale, inférieure, indiquant au contraire le côté droit.

Si elles étaient irrégulièrement distribuées, elles étaient aussi irrégulièrement dessinées, car les unes petites, pouvant mesurer la grandeur d'une lentille, d'autres pouvaient avoir plusieurs centimètres, 4, 5 et même 6; de plus, elles étaient ou superficielles, en sortes de plaques véritables ; ou profondes, en sortes de *blocs*, d'*îlots*, et souvent une coupe faite à 3 centimètres, parallèlement à une autre. supérieure, permettait de retrouver des restes de l'îlot scléreux irrégulier, que l'on avait déjà constaté plus haut, soit dans la substance blanche, parties antérieures ou parties postérieures, indistinctement; soit dans les régions avoisinant les parties qui constituent les *ventricules latéraux*.

Parfois, une plaque partant des ventricules latéraux allait, pour ainsi dire, se perdre dans la substance blanche de la région postérieure ou moyenne.

Il serait impossible de compter le nombre observé de ces points altérés dans les deux lobes cérébraux, comme il serait impossible de leur assigner, tant ils étaient irrégulièrement atteints, des points précis où l'altération avait pu commencer, comme aussi des points précis où elle avait pu finir.

Les limites de ces plaques sont pourtant bien nettes, bien évidentes, puisqu'elles tranchent si complétement par leur aspect particulier sur le reste du cerveau sain. Tissu bleuâtre, d'aspect un peu cartilagineux, de consistance dure, semblable à du caoutchouc déjà solidifié, très-vasculaire; paraissant déprimé dans quelques points, de telle sorte qu'on dirait parfois de petites plaques ulcérées, des cicatrices semi-dures. C'est surtout dans la substance blanche qu'il est facile de les distinguer.

Toutefois, nous notions aussi une altération tout à fait analogue sur quelques points de la substance grise.

Ainsi, dans les noyaux intraventriculaires des corps striés des deux côtés, à gauche et à droite, surtout sur la partie postérieure, on distinguait des plaques scléreuses qui se prolongeaient jusque dans la

(1) Elles ont été reproduites en chromolithographie par l'habile M. Lackerbauer.


BIOLOGICAL
WOODS HOL
LIBRAR

substance blanche avoisinante. (Voir les coupes complètes de la planche V.)

Ainsi, dans la substance grise d'une des circonvolutions du côté gauche, on trouvait un îlot de substance dégénérée en sclérose. Il mesurait un centimètre environ, sur quelques millimètres de profondeur, et la résistance à la coupe, l'aspect à l'œil nu confirmé par l'examen microscopique comparatif d'un morceau pris à l'état frais, indiquaient bien que le petit îlot altéré avait subi la transformation scléreuse.

Cette zone touchait à une partie de la scissure de Sylvius.

Le cinquième ventricule, si difficile parfois à constater à l'autopsie, était ici des plus évidents.

Sa cavité était très-notablement augmentée. Il n'y avait pas de liquide, mais ses parois étaient épaissies, considérablement indurées, et offraient la dégénération scléreuse des plus manifestes.

La rétraction irrégulière subie par ces parois scléreuses devenues un peu rigides, lui avait donné une forme de petite vis à trois tours, de petit tire-bouchon assez bizarre.

Mais de plus, ce ventricule adhérait à une plaque scléreuse considérable, existant dans la substance blanche, située au devant de lui (région antérieure des deux côtés).

Cervelet. — Il en était de même des différentes coupes que nous pratiquâmes dans le *cervelet.* Nous les fîmes horizontales, pour juger d'ensemble les deux parties droite et gauche.

Des îlots scléreux, apparaissaient à chaque coupe, irréguliers, de tailles différentes, depuis une tête d'épingle jusqu'au volume d'une lentille et d'une noisette. Tout autour d'eux, un peu déprimés et de teinte spéciale, partaient des vaisseaux qui se voyaient très-nettement.

M. Peltier a pu reproduire dans la figure 2 de la planche IV, quelques îlots scléreux qui avoisinent le corps rhomboïdal, partant d'un de ces bords, et allant se perdre dans la substance blanche avoisinante. Le corps rhomboïdal lui-même avait été atteint.

La coupe, qui était faite comme les deux feuillets d'un livre, en laisse voir *une*, coupée en deux et appartenant ainsi aux deux feuillets, qui, en se repliant, la reforment; ce qui indique son épaisseur; et en effet, ces zones altérées étaient parfois assez profondes (quelquefois 5, 6, 8 millimètres).

Leur aspect est le même exactement que dans le cerveau et dans la moelle.

Moelle. (Voir pl. VII, fig. 1 et 2.) — Les méninges rachidiennes ne paraissent pas offrir de très notables altérations : toutefois on y constate, disséminées dans différents points, de petites plaques dures, blanchâtres, irrégulièrement adhérentes à l'arachnoïde dont la situation, le

rapport avec les vaisseaux et la texture semblent annoncer des restes d'inflammation de date ancienne. La face interne de la dure-mère offre également en de certains points de petites places indurées. Ce qu'il y a de plus net est une vascularisation considérable, fine, qui existe des deux côtés et dans toute l'étendue de la pie-mère, l'accompagnant dans toutes les parties où elle se rend.

Lorsque les méninges sont enlevées et que l'on a constaté de plus un certain épaississement de la pie-mère, on est frappé par l'aspect caractéristique qu'offrent les deux faces de la moelle épinière dans toute sa hauteur; il s'agit en effet là encore comme altérations, de scléroses en *plaques* pour qui les regarde à première vue, ou en *îlots* pour qui en fait des coupes indiquant la profondeur plus ou moins grande de cet état scléreux. Ces altérations sont également disséminées, tout à fait irrégulières. A la face antérieure (pl. VII, fig. 2), elles sont moins nombreuses qu'à la face postérieure; mais elles sont dans leur siége, dans leur étendue, dans leur profondeur aussi variées, et les dessins qu'elles font aussi bizarres dans leur irrégularité; tantôt c'est une plaque qui peut avoir 4 centimètres de long et qui occupe tout le côté antéro-latéral gauche de la face antérieure (région cervicale); tantôt c'est une petite plaque mesurant à peine un demi-centimètre, qui se voit discrète et isolée sur la partie antérieure de la face antérieure (région dorsale); ou bien une plaque de 2 centimètres environ qui occupe tout le sillon antérieur, s'étendant de chaque côté de 1 à 2 millimètres sur les cordons avoisinants. La même irrégularité est à constater pour la région dorsale où, en avant, on ne constate, pour ainsi dire, point d'altérations scléreuses visibles à l'œil nu, tandis qu'une coupe faite à ce même niveau en montrerait qui sont très-manifestes dans un point; mais ces altérations proviennent de la dégénération scléreuse que l'on remarque au contraire sur la face postérieure, très-manifeste dans ce point (région dorsale, tiers supérieur).

En effet, si l'on retourne la moelle, c'est la face postérieure qui paraît le plus atteinte (pl. VII, fig. 1) Tout d'abord à la partie supérieure (région cervicale), une plaque occupe dans une étendue de 2 centimètres en hauteur sur 1 centimètre en largeur, les cordons postérieurs. Bientôt lui succède (région cervico-dorsale) une altération scléreuse tellement considérable qu'à son tour elle ne laisse de tissu sain, blanc, que quelques points des cordons postérieurs, qui forment également ainsi un dessin irrégulier.

La région dorsale est, comme pour la face antérieure, moins attaquée comparativement à la région cervicale, quoique du côté de la face postérieure, elle le soit davantage que du côté de la face antérieure. Ce sont surtout les cordons postérieurs qui sont le plus pris,

irrégulièrement comme toujours et enclavant soit de petits espaces blancs, sains, soit des zones qui paraissent complétement intactes, comme par exemple la région dorso lombaire.

Mais dans cette face postérieure (pl. VII, fig. 1), l'altération scléreuse de la région lombaire est encore plus manifeste que par la face antérieure, et jusque sur le *filum terminale*, on voit se dessiner une plaque de sclérose qui va se perdre avec les différentes parties qui constituent la queue de cheval. Notons de plus qu'à une simple inspection, il ne nous a pas été donné de reconnaître d'altération scléreuse analogue sur les nerfs rachidiens d'aucune des deux faces (1).

---

(1) Dans ce cas comme dans ceux connus jusqu'à présent, les nerfs rachidiens n'ont pas été notés spécialement atteints de plaques scléreuses.

Cela ne veut pas dire qu'il doive en être toujours ainsi, car nous avons déjà fourni les preuves que les *nerfs crâniens* peuvent être atteints.

Ces lignes étaient imprimées quand il nous fut permis d'y ajouter les considérations suivantes, résultant d'un nouveau *fait* qui vient à l'appui de ce que nous indiquions :

Dans une récente observation (mai 1869) de *sclérose en* ÎLOTS DISSÉMINÉS également de la forme *cérébro-spinale* (femme de 27 ans environ), observation que mon collègue Fontaine et moi avons recueillie à la Pitié dans le service de M. le docteur Bernutz, et qui sera publiée ultérieurement avec détails, nous insisterons sur ce fait que des lésions scléreuses de même aspect (comme couleur et comme dureté), irrégulières également et dans leur étendue et dans leur profondeur, ont été rencontrées le long des nerfs qui émergent de la moelle (des deux côtés, face antérieure et face postérieure), mais surtout face antérieure, région cervico-dorsale.

Tout à côté se trouvaient des parties nerveuses saines qui faisaient avec celles-ci un contraste des plus nets. C'étaient bien sous forme de PLAQUES, sous forme d'*îlots* que se présentaient, très-visibles même à l'œil nu, ces LÉSIONS SCLÉREUSES qui ainsi n'étaient pas totales, n'occupant que des zones isolées, irrégulières, les unes mesurant une longueur de plus de 1 centimètre. Ajoutons que, dans ce cas, les *altérations scléreuses* de la *protubérance* étaient très-prononcées, affectant également la forme d'*îlots* irréguliers, soit à la superficie, soit dans la profondeur (les coupes montraient une épaisseur qui allait jusqu'à un 1/2 centimètre au moins); de plus, on retrouvait, sur quelques-uns des

EXAMEN DE DIFFÉRENTES COUPES DE LA MOELLE. — Ces coupes ont été faites de suite, au moment de l'autopsie, quand la moelle étant fraîche avait encore sa dureté spéciale du premier jour, *dureté plus particulière* encore *aux moelles qui sont atteintes de la dégénération scléreuse*, et que reconnaissent parfaitement ceux qui ont eu de pareilles coupes à faire. On peut les effectuer avec des ciseaux, et elles ne produisent pas, comme sur d'autres moelles, cette espèce de bouillie nerveuse qui gêne l'examen d'une coupe.

Celles qu'il nous a été permis de faire nous ont montré les particularités suivantes :

Partie supérieure du renflement cervical (pl. VII, fig. 3, 14 coupes, coupe n° 1). Sclérose dans les deux tiers de la moelle, occupant à droite le cordon antérieur par îlots, le cordon antéro-latéral en masse ; à gauche le cordon antéro-latéral en masse : celle-ci empiète un peu sur le cordon postérieur, comme la première empiétait un peu sur le cordon antérieur du côté gauche.

1 *centimètre et demi plus bas* (n° 2), la coupe est presque tout entière scléreuse, sauf les cordons postérieurs, et encore sur le cordon postérieur gauche existe-t-il un îlot scléreux ; la sclérose a envahi également les côtés du sillon postérieur.

2 *centimètres plus bas*, *fin du renflement cervical* (n° 3). Ici c'est le contraire ; ce sont les cordons antérieurs qui sont presque respectés, et le reste de la moelle est à peu près envahi par la sclérose. Ainsi l'on voit des traînées scléreuses sur le sillon antérieur et des zones saines sur le cordon antéro-latéral gauche, sur la moitié du cordon postérieur gauche et non loin du cordon postérieur droit.

2 *centimètres plus bas*, *partie supérieure de la région dorsale* (n° 4). Ilots de sclérose dans la moitié postérieure du cordon antéro-latéral droit et dans la moitié externe du cordon postérieur gauche.

1 *centimètre et demi plus bas*, échappées de sclérose en îlots des

---

NERFS CRANIENS qui émergent de la protubérance, des LÉSIONS ANALOGUES.

Ainsi, d'un ÎLOT DE SCLÉROSE énorme, profond, on voyait, à gauche de la protubérance, sortir le NERF TRIJUMEAU, dont la racine offrait depuis la base des plaques épaisses de sclérose dans presque toute sa moitié comme profondeur, et dans une étendue de près de un 1/2 centimètre comme hauteur.

Les nerfs optiques avaient subi également la même dégénération, et les plaques de l'extérieur révélaient, dans des coupes faites perpendiculairement, des îlots scléreux parfois très-profonds.

H. L.

deux côtés, dans les cordons antéro-latéraux et dans la moitié antérieure des cordons postérieurs des deux côtés.

2 *centimètres plus bas* (n° 6). Ce sont les cordons postérieurs qui sont pris comme dans la lésion de l'ataxie; à peine reste-t-il d'espace sain de ces cordons postérieurs des deux côtés. Toutefois le reste de la moelle n'est pas atteint.

3 *centimètres plus bas* (n° 7). La moelle est saine ou à peu près.

1 *centimètre et demi plus bas* (n° 8). La sclérose réapparaît occupant tout le cordon antéro-latéral gauche et presque tout le cordon postérieur droit.

2 *centimètres plus bas* (n° 9). Nous constatons la même lésion pour le côté gauche; mais pour le côté droit, la sclérose a plutôt envahi le cordon postérieur en profondeur qu'en largeur.

Plus bas à un peu plus de 1 *centimètre, et environ à* 6 *centimètres au-dessous du commencement du renflement dorso-lombaire* (n° 10), la moelle est saine, ou à peu près; à peine existe-t-il une petite zone scléreuse apparente sur les bords du sillon postérieur. Cet état d'intégrité extérieure de la moelle paraît se conserver jusqu'à environ 2 centimètres au-dessus du renflement dorso-lombaire.

Mais à 1 *centimètre au-dessus du renflement dorso-lombaire* (n° 11), la sclérose réapparaît tellement intense qu'elle occupe plus des trois quarts de la moelle, et que, sur la coupe, on ne voit plus qu'un espace de moelle saine semi-lunaire existant à droite; cordon antérieur, cordon antéro-latéral, et un peu cordon postérieur. A gauche, l'altération est complète.

Milieu du renflement dorso-lombaire (n° 12). Sclérose de la plus grande partie du cordon postérieur gauche, avec des îlots de substance saine au milieu de ce cordon.

Un peu au-dessous du commencement du cône terminal (n° 13), altération scléreuse irrégulière tout autour de la substance grise, paraissant prédominer à gauche.

Enfin le filum *terminale* (coupe n° 14) offre une section où l'on ne distingue que de la dégénération de sclérose. Il ne reste dans cette partie aucune zone qui semble saine.

Examen micrographique à l'état frais (25 et 26 avril 1868).

J'ai procédé dans la journée même de l'autopsie à l'examen histologique de quelques parties du cerveau et de la moelle, alors qu'aucune modification n'était survenue par le fait de préparations artificielles.

J'ai examiné des parties saines, voisines et éloignées des points altérés, pour posséder les conditions normales de ce cas et pouvoir mieux comparer.

Je ne crois pas nécessaire de décrire ce que j'ai constaté comme état

normal. J'ai vérifié ainsi ce que l'on peut constater actuellement concernant la texture de la substance nerveuse dans les différentes régions cérébro-spinales. Mais dans les zones qui, avant examen à l'œil nu, nous avaient paru atteintes de lésions scléreuses, voici les modifications que nous pouvons noter :

a. Un morceau du corps strié (noyau intraventriculaire) nous présentait dans sa substance grise un îlôt scléreux, probablement un peu avancé, et que l'on trouvait composé de matière amorphe, tissu conjonctif granulé de capillaires très-jeunes et portant des noyaux rapprochés; de cellules nerveuses encore assez distinctes, quoique peut-être plus agglomérées. Non loin d'elles se voyaient des noyaux de cellules nerveuses qui étaient libres et dont on ne pouvait distinguer l'enveloppe celluleuse ramifiée.

A côté de ces cellules nerveuses se trouvaient d'autres cellules disséminées au milieu des granulations et près de jeunes vaisseaux, et près aussi de quelques fibrilles assez fines et allongées.

Ces cellules, le plus souvent arrondies, étaient relativement volumineuses; elles apparaissaient toutes formées, avec un noyau ou nucléole, et des granulations qui entouraient le noyau, ou qui parfois étaient placées sur lui.

Proportionnellement, la cellule mesurant six divisions, le noyau en mesurait quatre, le nucléole une division et plus, la granulation, une demie ou un quart.

Ces cellules n'envoyaient pas de prolongements ramifiés.

Des amas de pigment.

Enfin et surtout des noyaux très-abondants de tissu conjonctif, parfois très-rapprochés en îlots et pressés les uns contre les autres, d'autres fois plus disséminés, mais reposant alors sur une sorte de couche constituée par des fibrilles entrelacées de tissu conjonctif, à mailles rapprochées (hyperplasie des fibrilles comme tout à l'heure des noyaux); les vaisseaux avaient également ici une enveloppe plus épaisse, et leurs parois étaient devenues le siége d'une prolifération conjonctive.

Sur d'autres, où l'on ne voyait pas cette enveloppe conjonctive, et qui étaient plus jeunes, on distinguait toutefois déjà des granulations graisseuses en grande quantité tout le long de la paroi; elles étaient fines et le plus souvent isolées, formant cependant parfois des amas et aux angles des sortes de corps granuleux.

Tissu fibrillaire des plus abondants : ce tissu est analogue aux fibrilles de tissu élastique; mais ici elles sont juxtaposées, en forme de mèches, de houppes, et dans les interstices filamenteux existent des amas de granulations.

Ces granulations, le plus souvent fines, d'aspect noirâtre, ont été vues dans d'autres points formant de plus petits amas, et quelquefois isolées.

Alors leur couleur est moins louche et se rapprocherait plutôt de celle de la granulation graisseuse, plus grosse, qui réfracte tout spécialement la lumière.

Et en effet, dans quelques points, on signale de la graisse véritable, s'offrant sous la forme de gouttelettes bien nettes, et quelques-unes assez fortes.

Les amas granuleux ont au contraire une couleur sombre; mais on y retrouve cependant bien la petite granulation qui en est le point important.

Dans quelques places, les fibrilles dont nous venons de parler se plissent à la façon d'un tissu élastique.

L'altération des vaisseaux est des plus notables. La plupart a subi une dégénérescence graisseuse.

Elle se présente, pour les uns, sous forme de grosses granulations de graisse, soit de gouttelettes huileuses; pour les autres, ce sont de petites granulations arrondies de même volume et qui restent ou isolées, alors très-nombreuses et disséminées, ou se rapprochent et forment comme des amas, des îlots granuleux, ou des corps dits granuleux aussi.

Les noyaux des vaisseaux sont abondants et allongés.

De plus on note sur leurs parois des infiltrations pigmentaires, avec dépôts persistants de reliquats *sanguins* (hématine).

L'altération scléreuse est tellement prononcée dans quelques points, qu'il n'y a plus traces du tissu nerveux lui-même. On ne trouve plus de *tubes* nerveux. Dans d'autres points où il en est resté quelques-uns, ils sont comme aplatis et sectionnés; une grande quantité de corps amyloïdes ou de corps amylacés se rencontre dans chaque préparation; ils sont mélangés avec quelques fibrilles connectives et peut-être quelques cylindres axiles dans les points où *domine* l'altération graisseuse, qui traduit une période spéciale de l'altération scléreuse de la substance blanche *nerveuse*. Les lésions que permet de constater le microscope sont en elles-mêmes identiques, quel que soit le point des centres nerveux où on les examine.

Ainsi dans le cerveau, dans la protubérance, dans la moelle.

En effet, un morceau de partie sclérosée (reconnue telle, au moins, à l'état frais, par la simple vue) est enlevé dans la *fossette sus-olivaire* du côté droit, et examiné de suite, il laisse voir des touffes abondantes de tissu connectif fin, ténu, dont les fibrilles s'enchevêtrent les unes dans les autres, emprisonnant des noyaux que colore le carmin, et

qui paraissent être des noyaux de tissu connectif. Tout près sont des vaisseaux qui offrent des noyaux rapprochés sur leurs parois, et de temps en temps des granulations.

Ces vaisseaux de plus sont entourés d'un grand nombre de fibrilles conjonctives, au milieu desquelles on peut faire apparaître facilement des noyaux qui appartiennent à ces dernières, mais en plus grand nombre.

Quelques-uns de ces vaisseaux ont des globules de sang très-apparents.

D'autres vaisseaux paraissent plus jeunes. On ne distingue pas leurs globules, restés enfermés dans la gaîne.

Ce sont de petits capillaires avec noyaux peu éloignés et déjà quelques petites granulations pariétales disséminées.

A côté des houppes de fibrilles, de ce lascis connectif fin, en sorte d'écheveau, et qui fait trame presque complète, on distingue des *corps* qui ont une forme identique à celle-ci; cellules nerveuses, avec quelques prolongements. Mais ils sont corps isolés, ne paraissant se relier à rien. Ils sont opaques et teintés en gris foncé, d'une couleur mate, et couverts de granulations parfois peu distinctes. Quelques-uns sont comme sectionnés en plusieurs parties, comme s'il y avait eu ou éclat ou mortification et séparation des parcelles. Cependant la forme peut être de suite pour ainsi dire retrouvée, et il semble qu'avec des examens plus attentifs, des grossissements plus forts pour certains points, on soit en droit de dire que l'on a affaire là à des cellules nerveuses mortes, et non remplacées, à des cadavres, à des pétrifications ou momifications de cellules nerveuses. La forme en est identique; la vie seule s'en est retirée, non loin d'elles, et les emprisonnant pour ainsi dire, existent des fibrilles conjonctives qui font une sorte de trame cicatricielle avec des noyaux conjonctifs de formes diverses, allongés ou arrondis, quelques-uns fort volumineux.

Dans certains endroits, on voit de plus des corps opaques arrondis, sur lesquels la teinture d'iode agit d'une façon évidente en les colorant en violet, ce sont des corps amyloïdes.

Les altérations scléreuses constatées avec le microscope sont identiques sur le cerveau et sur la moelle.

C'est une question d'intensité, de degré, d'altération suivant les points.

Nous n'avons donc pas besoin d'y revenir.

La lésion scléreuse est la même, examinée au microscope, et elle subit les mêmes réactions sous l'influence de différents agents chimiques employés à cet effet : acide acétique, carmin, fuchsine, glycérine seuls ou associés, ou potasse caustique seule, ou teinture d'iode seule également.

Toutefois, il est des points de la moelle où l'altération des vaisseaux a paru si considérable que nous devons la souligner.

L'examen a souvent porté sur un point de la moelle allongée, que nous distinguions comme scléreux à simple vue, et qu'on examinait à l'état frais.

Dans un point, on voit une des tractions presque complètes de la trame normale nerveuse, remplacée par des amas de granulations isolées ou agglomérées, formant des blocs entiers de granulations se superposant les unes aux autres, ou de petits agglomérats, arrondis, paraissant limités (sortes de corps dits granuleux).

Ces granulations graisseuses avaient toutes les dimensions; fines, presque imperceptibles, comme un grain de poussière, elles étaient plus volumineuses et acquéraient, tout près de là, l'aspect de vraies petites gouttelettes.

Au milieu de cette trame dégénérée apparaissaient les vaisseaux dont la forme était tout à fait modifiée :

Ils avaient des dilatations par places, quelquefois énormes, auxquelles succédaient des sortes de rétrécissements du conduit, et cela paraissait constitué, soit parce que la gaîne était plus altérée en ce point, soit parce que le conduit était entouré par une agglomération plus grande, de granulatlons graisseuses, lui formant un manchon plus ou moins épais, plus ou moins constrictif (*manchon granulo-graisseux de la gaîne du vaisseau*). En effet, la gaîne elle-même participait considérablement à l'altération; elle était, elle aussi, comme boursouflée par places, et ces renflements étaient occasionnés par des amas de granulations qui distendaient la *gaîne lymphatique*, (*gaîne de Robin*), au milieu de laquelle apparaissaient de plus grosses cellules huileuses.

Ce n'était pas seulement le vaisseau principal qui avait subi ces déformations si notables, c'étaient souvent aussi ses ramifications.

Sur des branches même ténues d'un vaisseau ainsi altéré, il a été vu par nous des amas granuleux ayant dilaté tellement certains points du conduit par leur abondante production dans la gaîne, que celle-ci était pour ainsi dire comme prête d'éclater, et que ces renflements irréguliers formaient comme de petits renflements anévrysmaux le long du vaisseau.

Dans la préparation se voyaient de plus de gros globules graisseux.

Les amas granuleux paraissaient venir bien certainement plutôt des parois altérées des vaisseaux que des modifications subies par les éléments nerveux; car le volume de ces amas était énorme, relativement au volume des tubes nerveux, par exemple.

Dans un point non éloigné, la même lésion, à un autre âge, à un degré différent, faisait voir des vaisseaux qui avaient subi une transfor-

mation fibrillaire complète de leur gaîne. Tout autour d'un vaisseau qu i était volumineux, contenait encore des globules de sang non altéré, on voyait une série non allongée de fibrilles qui l'enveloppaient, faisaient adhérer sa gaîne aux parois internes, et lui constituaient une enveloppe connective qui en triplait et quadruplait le volume. Au niveau de ces amas fibrillaires qui l'enserraient dans un conduit spécial (manchon conjonctif formant gaîne au vaisseau), on distinguait des noyaux manifestes et parfois de petits amas de granulations; mais, dans ces cas, ce qui dominait, c'était l'élément conjonctif. Il y avait sclérose des parois vasculaires elles-mêmes; d'autres petits vaisseaux offraient la même altération d'une façon très-nette.

Ailleurs, c'étaient au contraire des tissus qui paraissaient plus délicats que l'on observait; et en effet, les vaisseaux semblaient plus jeunes; ils étaient fins, portaient des noyaux distants, qui alternaient sur les parois ; ils étaient isolés, assez facilement rompus par la préparaton, et l'on ne distinguait sur leur parois que très-peu ou même pas de granulations graisseuses.

Enfin, dans quelques points, on voyait un grand nombre de ces altérations réunies. Houppes de fibrilles enchevêtrées, tissu conjonctif fin, fibrillaire, formant pour ainsi dire la trame, emprisonnant des noyaux allongés, ou ovalaires, ou arrondis, quelques-uns offrant plusieurs renflements suivis d'étranglements, et l'indication de nouveaux noyaux sur le point de se faire à leurs dépens ; tous se colorant facilement par le carmin ; des vaisseaux jeunes, et tout près des cylindres axiles, longs, flottants parfois dans la préparation, très-distincts des fibrilles, le plus souvent isolés; ou alors, quand ils se rapprochaient, ne formant pas, en tous cas, la texture enchevêtrée de fibrilles conjonctives.

Le 30 juillet 1868, nouvel examen du cerveau, qui est bien conservé (alcool).

Une coupe horizontale, faite dans toute l'épaisseur du cerveau, tiers supérieur, montre des plaques irrégulières, déchiquetées, de taille différente, grisâtres, d'une teinte analogue à celles que présentent les circonvolutions.

Ainsi, sur la face antérieure (lobe cérébral droit), deux plaques, l'une de la grandeur d'une lentille, l'autre de la grandeur de deux lentilles accolées, irrégulières; au milieu de la substance blanche, partie centrale, et tranchant bien sur elle, deux petites plaques légèrement dépressibles, de la grandeur d'une tête d'épingle.

A gauche, une large plaque irrégulière, comme un îlot allongé, vers la partie externe du lobe cérébral antérieur, et s'avançant irrégulièrement vers la susbtance blanche à l'intérieur. De plus, deux petites plaques arrondies, non éloignées.

Dans toutes ces plaques, quelle que soit leur taille, le microscope démontre une augmentation considérable de noyaux volumineux, le long des vaisseaux ; du tissu fibrillaire en touffes fines et en îlots complets remplis de gros noyaux de tissu conjonctif; les éléments nerveux disparus, refoulés ou très-rares.

Enfin, plus tard, de nouveaux examens histologiques, répétés soit par M. Vulpian soit par nous, sur des parties de ces pièces, qui avaient subi les préparations ordinaires (pour leur durcissement et leur conservation), nous confimaient d'une façon absolue la réalité de la *dégénération scléreuse*, dans tous les points où nous l'avons indiquée plus haut; et par là, de plus, nous pourrions conserver des préparations assez durables, destinées à lever tous les doutes, s'il venait à en surgir, relativement à ce point spécial.

FIN DES MÉMOIRES.

PLANCHES.

EXPLICATION DES PLANCHES.

PLANCHE I.

DE LA DÉGÉNÉRESCENCE COLLOÏDE DU CERVEAU DANS LA PARALYSIE GÉNÉRALE.

(Comptes rendus, page 132, et Mémoires, page 147.)

Fig. I. — Configuration de la lésion dans l'épaisseur de la couche corticale (examen microscopique).

A. Altération de la région moyenne de la couche corticale (partie envahie la première).
B. Altération des régions moyenne et superficielle.
C. Altération de toute l'épaisseur de la couche corticale (développement complet).
D. Lésions disséminées.

Fig. II. — Coupes perpendiculaires à l'axe du vaisseau, montrant la disposition de la paroi avec les différents degrés d'altération (300 diamètres).

A. Cylindre de substance colloïde.
B. Lumière du vaisseau à contour régulier.
C. S. M. Striations et noyaux.
G. Couche périphérique fragmentée (sorte d'écorce).
I. Noyaux isolés et agglomérés.
J. Contour inégal de la lumière du vaisseau.
M. Anneau strié.
O. Rameau vasculaire strié.
R. Cylindre régulier.

Fig. III. — Coupe suivant l'axe du vaisseau.

A. Bande colloïde.
B. Conduit vasculaire.
C. Disposition de la paroi en massue.
D. Extrémité effilée.
E. Coupe perpendiculaire d'une petite branche.

Fig. IV. — Coupe suivant l'axe du vaisseau.

A. Conduit inégal du vaisseau.
B. Fissures avec les noyaux.
C. Fissures longitudinales.
D. Parois irrégulières du conduit.
F. Saillie de la paroi restant comme un pont après la section.
G. Coupe périphérique. Écorce.



PL. I
Fig. 1
a
b
Fig. 1
d
e
Fig. 2
Fig. 2
f
Fig. 4
g
b
a
d
f
b
g
Fig. 3.
b
c
c
d
b
a
Charcot ad nat. del.
Imp. Becquet Paris.

PLANCHE II.

DESCRIPTION D'UN INSECTE DIPTÈRE QUI SE DÉVELOPPE DANS LES PLAIES DES ORMES (CERATOPOGON DUFOURI).

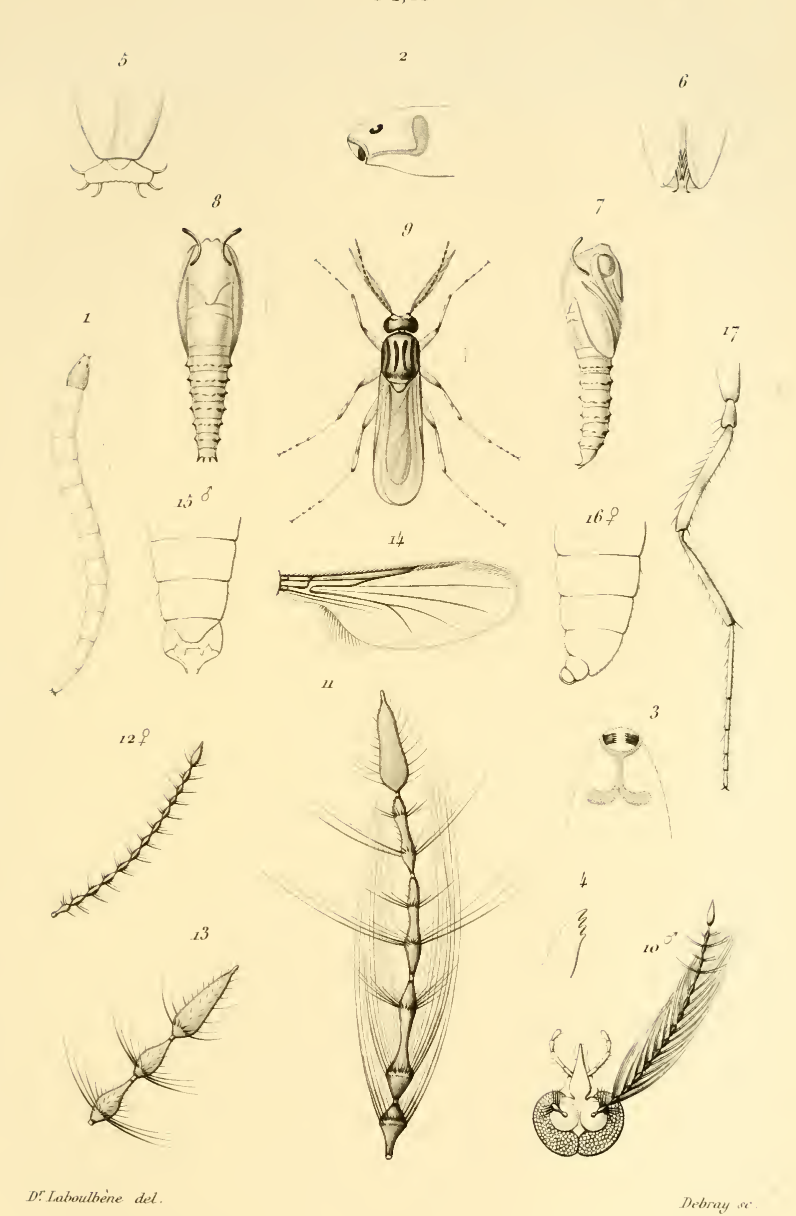
(Mémoires, page 149.)

EXPLICATION DES FIGURES.

Fig. 1. *Larve* du *Ceratopogon Dufouri*, très-grossie, et à côté d'elle, à droite, mesure de sa grandeur naturelle.

2. Tête de cette larve très-grossie, vue de profil.
3. Tête vue en dessous.
4. Une mandibule encore plus grossie.
5. Extrémité postérieure de cette larve montrant les crochets sortis au dehors et renversés qui lui servent pour se fixer.
6. Extrémité postérieure avec les crochets rentrés et au repos.
7. *Nymphe* du *Ceratopogon Dufouri*, grossie, vue de profil.
8. La même nymphe vue par le dos, et près d'elle, à droite, mesure de sa grandeur naturelle.
9. *Ceratopogon Dufouri* mâle grossi, et à côté, à droite, mesure de sa grandeur naturelle.
10. Tête fort grossie du *Ceratopogon Dufouri* mâle, montrant les yeux, les palpes, l'antenne droite, etc.
11. Les cinq derniers articles très-grossis de l'antenne du mâle pour mettre en évidence leurs articulations et la disposition des poils sur les trois avant-derniers articles.
12. Antenne grossie du *Ceratopogon Dufouri* femelle.
13. Les trois derniers articles très-grossis de cette même antenne de la femelle.
14. Aile droite grossie du *Ceratopogon Dufouri* mâle.
15. Extrémité abdominale du *Ceratopogon Dufouri* mâle vue par le dos de l'insecte.
16. Extrémité, vue de profil, de l'abdomen du même insecte femelle.
17. Une patte grossie du *Ceratopogon Dufouri*.

Pl, II.



Dr. Laboulbène del.

Debray sc.

Ceratopogon Dufouri, Laboulbène.

Imp. Houiste, 5, r. Mignon


MARINE BIOLOGICAL LABORATORY
WOODS HOLE
LIBRARY
MASS.

PLANCHE III.

TUMEUR DU STERNUM SIMULANT UN ANÉVRYSME DE LA CROSSE DE L'AORTE.

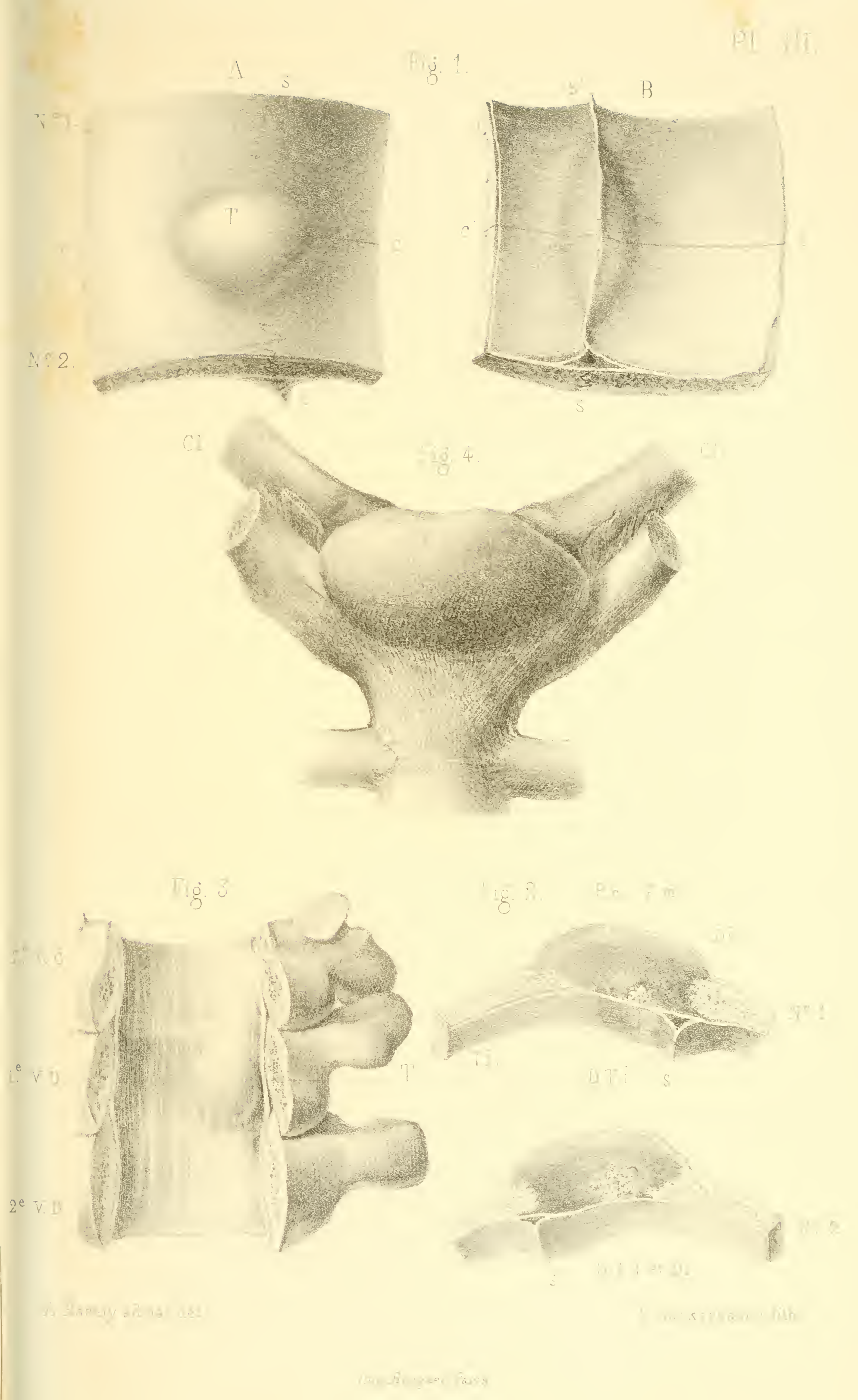
(Mémoires, page 221.)

Fig. 1. A. Face convexe d'une portion antéro-latérale de la voûte du crâne où l'on remarque une tumeur, T, dépouillée du cuir chevelu.
c, *c'*. Direction de la coupe de cette portion de la voûte crânienne.
N° 1 et n° 2. Segments postérieur et antérieur.
s, *s'*. Ligne ponctuée indiquant la direction du sinus longitudinal supérieur.
B. Face concave ou cérébrale du fragment osseux précédent. On y voit, sur le trajet du sinus, une saillie correspondant à la tumeur T, figurée sur la face convexe.

Fig. 2. N° 1. Fragment de la portion osseuse figurée précédemment.
T. *c*. Table externe.
T. *i*. Table interne.
D. T. *i*. Débris de la table interne.
D. *i*. Diploé.
P. *c*. Portion corticale.
P. *m*. Portion médullaire.
S. Sinus.
N° 2. D. T. *i*. et D. *i*. Débris de la table interne et du diploé.
S. Sinus.

Fig. 3. Portion de la colonne vertébrale. Le canal médullaire est ouvert en arrière et met à découvert la face postérieure des corps vertébraux de la septième vertèbre cervicale, 7e v. c., et de la première vertèbre dorsale, 1re v. d. On y remarque une saillie T qui avait comprimé la moelle.

Fig. 4. Face antérieure de la portion supérieure du sternum où fait saillie une tumeur.
Cl. Cl. Clavicules.


Pl. VI.
Fig. 1.
A
S
B
N° 1.
T
C
N° 2.
S
Cl
Fig. 4.
Cl
Fig. 3
T
2e V. D

Observations de Sclérose en îlots disséminés
par H. Liouville.

PL. IV.



PLANCHE IV.

DEUX CAS DE SCLÉROSE EN ILOTS, MULTIPLES ET DISSÉMINÉS, DU CERVEAU ET DE LA MOELLE ÉPINIÈRE.

(Mémoires, page 231.)

Les figures 1 et 2 appartiennent à l'observation de la femme Aspasie B..., morte à 46 ans. — Sclérose en îlots multiples et disséminés (forme cérébro-spinale); l'affection pouvant remonter à treize années. (V. *Mémoires*, p. 253.)

CERVEAU TOUT ENTIER VU PAR SA BASE.

FIG. 1. *a*. Plaques de sclérose, disséminées en différents endroits de la longueur des nerfs olfactifs.

b. Ilots de sclérose sur les nerfs optiques (quelques îlots assez profonds).

b'. Parties restées saines d'un nerf optique.

c. Ilots scléreux sur le pédoncule cérébral gauche.

d. Plaques et îlots de sclérose disséminées en divers points de la protubérance, les unes superficielles, les autres profondes; et aspect un peu déprimé au niveau de ces altérations. Les nerfs émergeant de la protubérance paraissent sains.

e. Plaques et ilots de sclérose, occupant irrégulièrement divers points du bulbe rachidien et de la moelle allongée (pyramides antérieures, surtout la droite); olive, cordon antéro-latéral.

e'. Parties restées saines sur quelques points du bulbe rachidien.

f. La coupe terminale laisse entrevoir jusqu'où a pénétré profondément dans la moelle même, à ce niveau, la lésion scléreuse et comment elle y est irrégulièrement distribuée.

f' Même région avec quelques points restés sains. Les nerfs émergeant du bulbe paraissent sains.

FIG. 2. *Coupe horizontale* du cervelet, faite de façon à reployer facilement l'une sur l'autre les deux parties ainsi divisées symétriquement.

x. y. Lignes d'intersection des deux plans (horizontal et vertical résultant de la coupe).

a. Plaques de sclérose disséminées dans la substance blanche, irrégulières comme siége, comme grandeur et comme profondeur.

b. Plaques scléreuses ayant envahi le corps rhomboïdal.

c. Plaques de sclérose qui ont été sectionnées presque symétriquement en deux parties par la coupe horizontale.

d. Vaisseaux très-visibles au milieu des plaques scléreuses (ramifications notables).

e. Vaisseaux devenant de plus en plus apparents, dans la substance blanche, à mesure que la coupe est laissée à l'air. Sorte de piqueté très-accentué.

La figure 3 appartient à l'observation de la femme Clara B..., morte à 34 ans. — Sclérose en îlots multiples et disséminés (forme cérébro-spinale), l'affection pouvant remonter à vingt années. (V. *Mémoires*, p. 233.)

PORTION DU CERVEAU VU PAR SA BASE.

Fig. 3. *a.* Nerfs olfactifs paraissant sains.

b. Ilots de sclérose sur les nerfs optiques (quelques îlots assez profonds).

c. Ilots de sclérose sur les pédoncules cérébraux (grande étendue, profondeur notable, surtout à gauche).

d. Plaques et îlots de sclérose, disséminés en divers points de la protubérance, les unes superficielles et les autre profondes. Aspect un peu déprimé au niveau de ces altérations. Les nerfs émergeant de la protubérance paraissaient sains.

e. Plaques et îlots de sclérose occupant irrégulièrement divers points du bulbe rachidien et de la moelle allongée (pyramides antérieures, complétement); olives, incomplétement.

f. La coupe terminale laisse entrevoir jusqu'où a pénétré profondément dans la moelle même, à ce niveau, la lésion scléreuse, et comment elle y est irrégulièrement distribuée. Les nerfs émergeant du bulbe paraissaient sains.

g. Sclérose, au début, dans le tissu qui constitue l'espace perforé postérieur.

La figure 4 appartient à un fait d'*embolie de la carotide interne droite* ayant amené une *mort presque subite.* (Femme de 78 ans, Marie Louise L..., Salpêtrière, novembre 1868.) L'observation, recueillie dans le service de M. Vulpian, a été communiquée à la Société de biologie par Henry Liouville (décembre 1868). Elle a paru également dans la Gazette médicale de Paris, t. XXIV, n° 39, septembre 1869. (V. *Mémoires*, p. 159.)

PORTION DU CERVEAU VU PAR SA BASE.

Fig. 4. *a.* Nerfs optiques et chiasma.

b. Carotide interne gauche.

c, d. Carotide interne droite, ouverte pour montrer le caillot embolique qui obture, dans une longueur d'au moins 1 centimètre, tout le calibre de la fin de ce vaisseau et ses deux branches (artère sylvienne et cérébrale antérieure). L'embolus est dur, bien formé, lisse, prenant la forme des conduits vasculaires moulés sur lui, mais ne leur adhérant point.

PLANCHE V.

SCLÉROSE EN ILOTS.

(Mémoires, page 253.)

Les figures 1 et 2 appartiennent à l'observation de la femme Aspasie B..., morte à 46 ans (sclérose en îlots multiples et disséminés (forme cérébro-spinale). L'affection pouvant remonter à treize années).

Fig. 1. — Coupe du cerveau, faite horizontalement et laissant voir des îlots de sclérose dans différentes régions (substance blanche et substance grise).

a. Plaques et îlots de sclérose dans les régions antérieures (commissure antérieure, parties avoisinant le cinquième testicule.

b. Plaques scléreuses gagnant les parties antérieures des bords des ventricules latéraux.

c. Extension des îlots scléreux à l'extrémité postérieure des ventricules latéraux.

d. Ilots scléreux irrégulièrement disséminés dans la substance blanche des régions cérébrales postérieures; quelques-uns sont très-profonds.

e. Vaisseaux très-apparents au milieu des zones scléreuses (ramification notable).

f. Vaisseaux devenus de plus en plus apparents dans la substance blanche, qui paraît saine à mesure que la coupe est laissée à l'air. Forme de piqueté très-accentuée.

Fig. 2. — Autre coupe du même cerveau, faite aussi horizontalement et permettant de voir des îlots de sclérose dans d'autres régions (substance blanche et substance grise).

a. Plaques et îlots de sclérose dans les régions antérieures (commissure antérieure).

b. Plaques scléreuses dans les parties antérieures des ventricules latéraux.

c. Plaques de sclérose dans la substance grise du noyau intraventriculaire du corps strié droit. (Elles sont multiples, séparées par des espaces sains; quelques-unes sont profondes.)

c'. Extension des îlots scléreux à l'extrémité postérieure des ventricules latéraux.

d. Ilots scléreux irrégulièrement disséminés dans la substance blanche des régions cérébrales postérieures. Quelques-uns sont très-profonds.

e. Vaisseaux devenus de plus en plus apparents dans la substance blanche, qui paraît saine à mesure que la coupe est laissée à l'air (sorte de piqueté très-accusé).

Observations de Sclérose en ilots disséminés
par H. Liouville.

Pl. V



J. Pellier ad nat. del.

Imp. Becquet à Paris.

PLANCHE VI.

SCLÉROSE EN ILOTS.

(Mémoires, page 233.)

Les figures 1, 2 et 3 appartiennent à l'observation de la femme Clara B..., morte à 34 ans. — Sclérose en îlots multiples et disséminés (forme cérébro-spinale).

Fig. 1. Moelle épinière vue par la face postérieure (la dure-mère sectionnée et rejetée de chaque côté).

s. Plaques et îlots de sclérose, irrégulièrement disséminés, de tailles et de formes variées, irrégulières; isolées ou s'unissant par des connexions visibles à la superficie. Elles dominent ici, surtout dans la région dorsale.

v. Vascularisation méningienne (pie-mère) dominant et empêchant de voir la vascularisation des plaques scléreuses elles-mêmes.

Fig. 2. Moelle épinière vue par la face antérieure (la dure-mère sectionnée dans toute sa hauteur et rejetée de chaque côté).

s. Plaques et îlots de sclérose, irrégulièrement disséminés, de tailles et de formes variées, à contours inégaux, isolés ou s'unissant par des connexions visibles à la superficie. Aucune symétrie possible à établir avec celles de la face postérieure.

v. Vascularisation méningienne (pie-mère) dominant et empêchant de voir la vascularisation spéciale des zones scléreuses.

Fig. 3. Coupes horizontales, faites à diverses hauteurs de la moelle épinière et montrant, dans toutes les régions, la profondeur des îlots scléreux, leur répartition inégale, irrégulière soit dans les cordons hétérologues de la substance blanche où elles dominent, soit dans la substance grise.

Toutes ces coupes ont été faites à l'état frais; les lésions étaient visibles à l'œil nu; on les a depuis vérifiées avec le microscope, après les préparations spéciales subies par les pièces. Les coupes sont vues de haut en bas, la moelle étant supposée droite.

a. Partie antérieure.

b. Partie postérieure.

s. Ilots de sclérose.

Les parties sclérosées sont, du reste, reproduites avec leur teinte qui tranche si nettement sur la substance blanche et même sur la substance grise centrale.

Nos 1. Partie supérieure de la région cervicale, immédiatement au-dessous du bulbe.
2. Partie moyenne du renflement cervical.
3. Partie inférieure du renflement cervical.
4. Partie supérieure de la région dorsale.
5. Deux centimètres plus bas, région dorsale supérieure.
6. Un centimètre et demi plus bas, région dorsale supérieure.
7. Deux centimètres plus bas, réunion du tiers supérieur avec le tiers moyen.
8. Un centimètre et demi plus bas, région dorsale.
9. Un centimètre et demi plus bas.
10. Deux centimètres plus bas, milieu de la région dorsale.
11. Un centimètre plus bas.
12. Un centimètre et demi plus bas.
13. Trois centimètres plus bas.
14. Partie supérieure du renflement dorso-lombaire.
15. Milieu du renflement dorso-lombaire.
16. Cône terminal.
17. Partie inférieure du *filum terminale*.

Observations de Sclérose en îlots disséminés
par H. Liouville.

PL. VI.

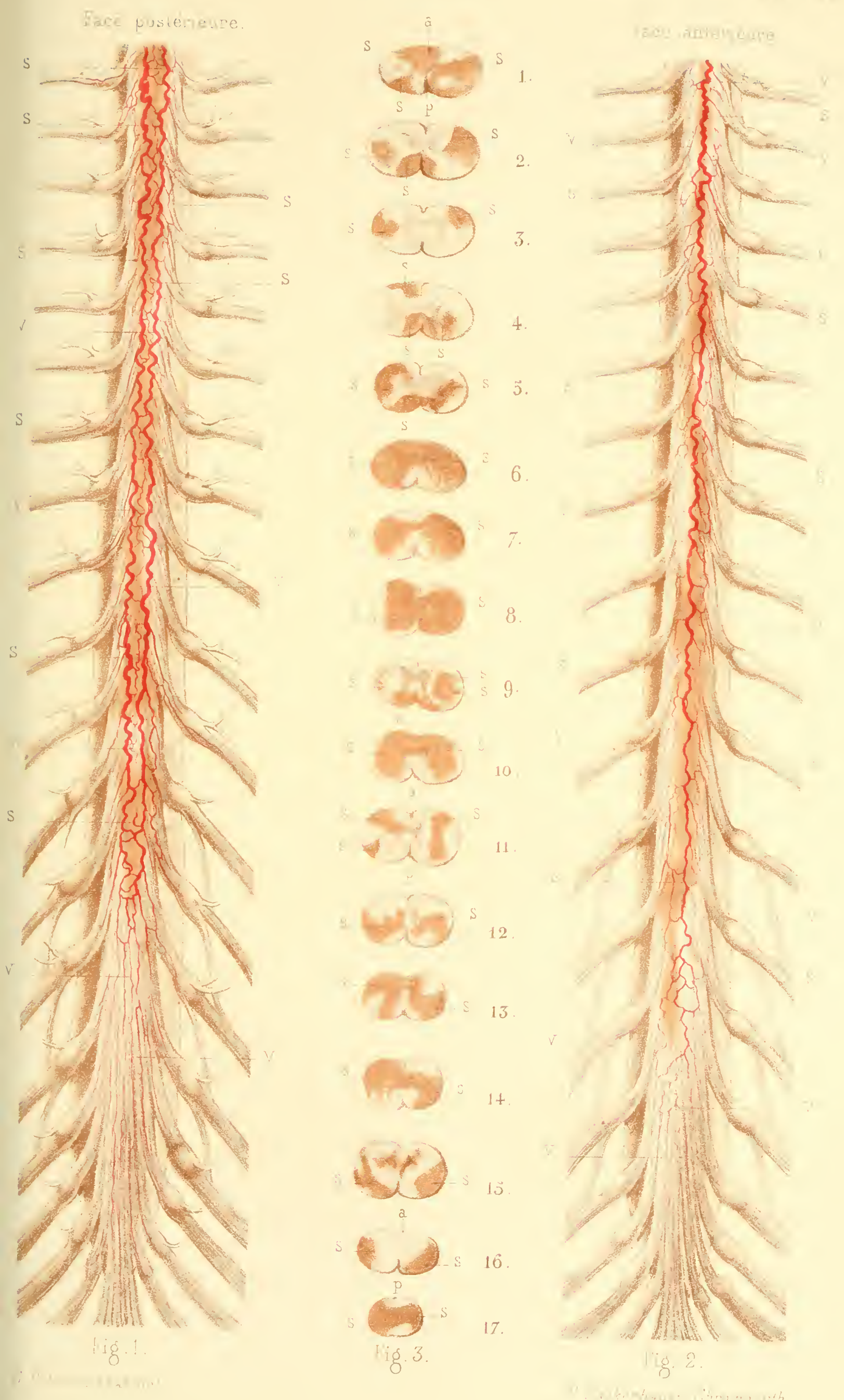


Fig. 1. Fig. 3. Fig. 2.

PLANCHE VII.

SCLÉROSE EN ILOTS.

(Mémoires, page 253.)

Les figures 1, 2 et 3 appartiennent à l'observation de la femme Aspasie B..., morte à 46 ans. (Sclérose en îlots multiples et disséminés, forme cérébro-spinale.)

Fig. 1. — Moelle épinière vue par la face postérieure (la dure-mère sectionnée et rejetée sur les côtés.

c. Plaques et îlots de sclérose irrégulièrement disséminés, de tailles et de formes variées, irrégulières, isolées ou s'unissant par des connexions visibles à la superficie.

Elles dominent ici surtout dans la région cervicale et dans quelques points de la région dorso-lombaire.

v. Vascularisation méningienne (pie-mère) dominant et empêchant de voir la vascularisation des plaques scléreuses elles-mêmes.

Fig. 2. — Moelle épinière vue par la face antérieure (la dure-mère sectionnée et rejetée sur les côtés).

s. Plaques et îlots de sclérose irrégulièrement disséminés, de tailles et de formes variées, à contours inégaux, isolés ou s'unissant par des connexions visibles à la superficie.

Aucune symétrie à établir avec celles de la face postérieure.

v. Vascularisation méningienne (pie-mère) dominant et empêchant de voir la vascularisation spéciale des zones scléreuses.

Fig. 3. — Coupes horizontales faites à diverses hauteurs de la moelle et montrant dans toutes les régions la profondeur des îlots scléreux, leur répartition inégale, irrégulière, soit dans les cordons hétérologues de la substance blanche où elles dominent, soit dans la substance grise.

(Toutes ces coupes ont été faites à l'état frais; les lésions étaient visibles à l'œil nu. On les a depuis vérifiées avec le microscope, après les préparations spéciales subies par les pièces.)

Les coupes sont vues de haut en bas, la moelle étant supposée droite.

a. Partie antérieure.
p. Partie postérieure.
s. Sclérose.

(Les parties sclérosées sont, du reste, reproduites avec leur teinte qui tranche si nettement sur la substance blanche et même sur la substance grise centrale.

N° 1. Partie supérieure du renflement cervical.
2. Un centimètre et demi plus bas.
3. Deux centimètres plus bas (fin du renflement cervical).
4. Deux centimètres plus bas (partie supérieure de la région dorsale.
5. Un centimètre et demi plus bas.
6. Deux centimètres plus bas.
7. Trois centimètres plus bas.
Ici la moelle est saine ou à peu près.
8. Un centimètre et demi plus bas.
9. Deux centimètres plus bas.
10. Un peu plus d'un centimètre plus bas.

La moelle est saine ou à peu près.

Elle est à six centimètres environ au-dessus du commencement du renflement dorso-lombaire.

La moelle, extérieurement, paraissait également saine jusqu'à environ 2 centimètres au-dessus du renflement dorso-lombaire.

11. Un centimètre au-dessus du renflement dorso-lombaire.
12. Milieu du renflement dorso-lombaire.
13. Un peu au-dessous du commencement du cône terminal.
14. *Filum terminale.* La sclérose l'a envahi tout entier.

Observations de Sclérose en îlots disséminés
par H. Liouville

Pl. VI.

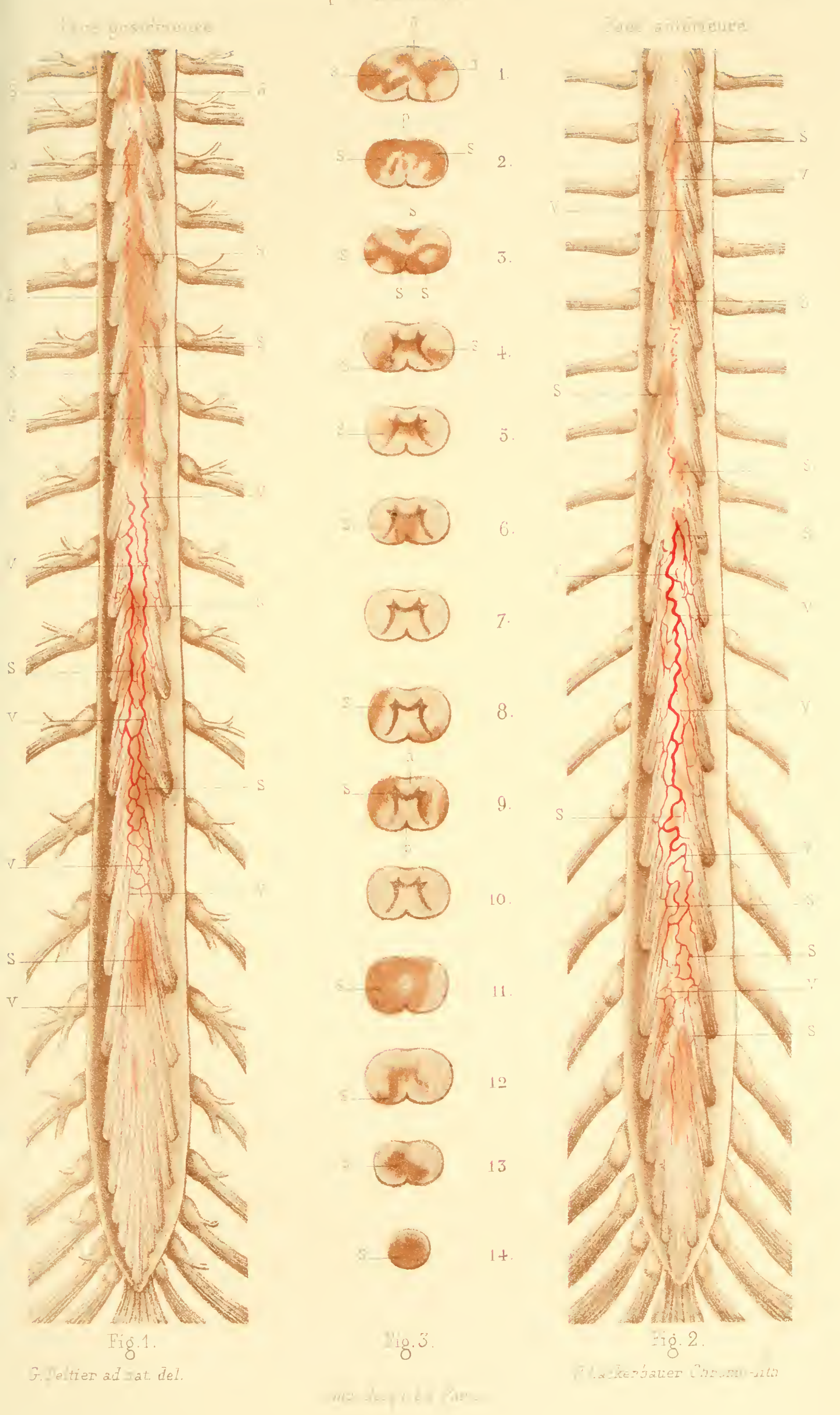


Fig. 1. Fig. 3. Fig. 2.

G. Peltier ad nat. del.

F. Lackerbauer Chromo-lith

TABLE DES MÉMOIRES

DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE.

Pages.

FIN DE LA TABLE DES MÉMOIRES.



TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

CONTENUES

DANS LES COMPTES RENDUS ET LES MÉMOIRES

DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

POUR L'ANNÉE 1868 (1).

A

---

(1) Les pages indiquées à la marge sont celles des comptes rendus (C.R.) et des mémoires (M).

2322

B

C

D

E

F

G

H

I

K

L

M

N

O

P

R

S

FIN DE LA TABLE ANALYTIQUE.

TABLE DES MATIÈRES

PAR NOMS D'AUTEURS.

B

C

M

O

P

Q

R

S

V

FIN DES TABLES.

LISTE DES OUVRAGES

OFFERTS A LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE.

1868.

Agassis (Louis)... Natural history of the united states.

Annuaire de l'Académie royale des sciences, des lettres et des beaux-arts de Belgique.

Baillet, professeur à l'École d'Alfort. Note sur les strongliens et les sclérostomiens de l'appareil digestif des bêtes ovines, etc. 1868.

Bert (Paul)..... Des mouvements respiratoires chez les batraciens et les reptiles.

Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique.

Bulletin de l'Académie des sciences de Paris.

Bulletin de la Société d'anthropologie de Paris.

Bulletin de la Société botanique de France.

Bulletin de la Société anatomique.

Bulletin de la Société impériale de médecine de Marseille.

Bulletin médical du nord de la France.

Bulletin de la Société des sciences médicales de Lyon.

Bulletin de la Société royale de Londres.

Bulletin de la Société médico-chirurgicale des hôpitaux et hospices de Bordeaux.

Bulletin de la Société des sciences naturelles de Bordeaux.

Bulletin de la Société médicale de Poitiers.

Bulletin de la Société des hôpitaux de Paris.

Cottard........ De l'atrophie unilatérale du cerveau.

Dally.......... Traduction de Huxley (Anthropologie).

Duguet......... De la hernie diaphragmatique congénitale. Thèse. 1866.

Gazette médicale de Paris.

Grehant........ Manuel de physiologie médicale.

FIN.